

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA
Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos)



**EFICACIA DE UNA INTERVENCIÓN
COGNITIVO-CONDUCTUAL EN EL
TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN
ARTERIAL.**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

Vanesa Fernández López

Bajo la dirección del doctor

Juan José Miguel Tobal

Madrid, 2009

- ISBN: 978-84-692-8408-7

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID



Facultad de Psicología

Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos)

**EFICACIA DE UNA INTERVENCIÓN COGNITIVO-
CONDUCTUAL EN EL TRATAMIENTO DE LA
HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

TESIS DOCTORAL

Dña. Vanesa Fernández López

Director:

Dr. Juan José Miguel Tobal

Codirectora:

Dra. M^a Isabel Casado Morales

DEDICATORIA

A mis padres, Marisol y José Luís, por su cariño incondicional y la ilusión puesta en la realización de esta tesis;

A mi marido, Carlos, por enseñarme a que cuando las cosas cuestan es cuando van bien; a no pensarlo mucho, levantarme y seguir andando con él a mi lado;

A mis abuelos y a mi tío Pablo, por esos bonitos recuerdos que me acompañarán toda la vida.

AGRADECIMIENTOS

La realización de esta tesis ha supuesto un largo camino en el que muchas personas e instituciones me han acompañado. A todos ellos, les doy las gracias.

A la Dra. María Isabel Casado, no sólo por haber confiado en mí y haberme apoyado en absolutamente todo lo necesario para la realización de esta tesis sino también por enseñarme cómo trabaja una excelente profesional en el ámbito de la investigación y de la intervención clínica. No imagino una mejor dirección de este trabajo.

Al Dr. Juan José Miguel-Tobal por ser el primero en darme una oportunidad, por abrirme las puertas al mundo académico y profesional y por ser y continuar siendo el profesor de referencia que es para muchos de nosotros y que será para futuros profesionales del mundo de la psicología.

Al Dr. Antonio Cano Vindel por su colaboración en el diseño de esta investigación y por su ayuda ofrecida en diversas ocasiones.

A mi amigo Martín, ya el Dr. Salguero; por animarme, por escucharme, por no dudar de mí y por su optimismo. ¿Recuerdas nuestros comienzos? “Este año triunfamos...”

A la Dra. Itziar Iruarrizaga, a la Dra. Marta Redondo, al Dr. Héctor González-Ordi, a D. Juan Antonio Rodríguez, y al Dr. Miguel Ángel Pérez Nieto por sus ánimos y constantes ofrecimientos de apoyo tan importantes para la realización de esta tesis.

A la Dra. M^a Dolores Martín, al Dr. Enrique Fernández-Abascal, al Dr. Javier Pérez Pareja y al Dr. Albert Sesé, por ser un orgullo para la psicología científica española dentro del campo de la Psicología de la Salud cuyos trabajos han sido recogidos en esta tesis así como por su ayuda referida a los contenidos y análisis estadístico de la misma.

A todos aquellos que me han aportado sus conocimientos técnicos y estadísticos; a mi compañeros Juan, Julia, Rubén, Laura y Miriam por sus ideas, ánimos, ayuda en aspectos estadísticos y las risas compartidos juntos; a mis compañeras del Hospital Doce de Octubre, en especial a mis amigas, la Dra. Rosa Jurado por valorarme a nivel personal y profesional así como por la seguridad y tiempo concedido para poder finalizar esta tesis; a Cris por su paciencia y disposición con mis dudas informáticas y a Isa por su apoyo en la revisión de las líneas que componen este texto.

A los pacientes y centros de salud que han participado en este proyecto y a los responsables de los mismos, especialmente a la Dra. Nieves Tarín y a Dña. Paz Figueroa, Dña. Remedios Peláez y Dña. M^a Ángeles Prieto por el interés y ayuda prestada.

Y dejando el postre para el final; a mis padres, mi marido, mis amigos Victoria Zahino, Blanca Silvestre, María Abengozar, José Ramón Delgado, Ana Calvo, Óscar Fernández, Miguel Ángel López, Juan Silvestre,... todos aquellos que me habéis ayudado de una u otra forma como habéis podido. Y sí, no hace falta ser un especialista en la materia para ayudar a la realización de una tesis; basta con querer hacerlo, basta con abrazos, basta con los ofrecimientos, basta con estar ahí, con darme vuestro apoyo, con ilusionaros y preguntar cuánto me queda... como habéis hecho vosotros.

PARTE I: REVISIÓN TEÓRICA

1	FUNCIONAMIENTO CARDIOVASCULAR E HIPERTENSIÓN ARTERIAL	13
1.1	EL SISTEMA CARDIOVASCULAR: DESCRIPCIÓN Y PATOLOGÍA	13
1.2	LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL: CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN	17
1.3	MECANISMOS FISIOLÓGICOS INVOLUCRADOS EN EL DESARROLLO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	21
1.3.1	Órganos y sistemas involucrados en la regulación de la presión arterial.....	21
1.3.2	Mecanismos reguladores de la presión arterial a corto plazo.	24
1.3.3	Mecanismos reguladores de la presión arterial a largo plazo	26
1.4	MECANISMOS PSICOFISIOLÓGICOS IMPLICADOS EN EL DESARROLLO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	29
1.4.1	Modelos generales	30
1.4.2	Modelos específicos	35
1.4.3	El estrés y la influencia del Sistema Nervioso Simpático en la fisiopatogenia de la HTA.....	36
1.5	COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	46
1.5.1	Las patologías vasculares	46
1.5.2	Repercusión sobre el corazón.....	47
1.5.3	Repercusión sobre el riñón	48
1.5.4	Afectación cerebral.....	49
1.5.5	Repercusiones de otros órganos	50
2	FACTORES DE RIESGO PARA EL PADECIMIENTO DE HIPERTENSIÓN.....	53
2.1	LOS FACTORES DE RIESGO PARA EL PADECIMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	53
2.2	FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES	54
2.3	FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES	57
2.3.1	Factores Psicológicos: emociones y variables cognitivas.....	58
2.3.1.1	Estrés.....	59
2.3.1.2	Ansiedad	62
2.3.1.3	Tristeza/depresión	66
2.3.1.4	Patrón de Conducta Tipo A.....	69
2.3.1.5	Ira y hostilidad	71
2.3.1.6	Estilo de afrontamiento	78
2.3.1.7	Locus de control y creencias sobre la enfermedad.....	83
2.3.1.8	Las emociones positivas.....	85
2.3.2	Factores Conductuales: hábitos de vida.....	86
2.3.2.1	Consumo de tabaco	87
2.3.2.2	Obesidad	89
2.3.2.3	Hábitos alimenticios.....	92
2.3.2.4	Sedentarismo.....	95
2.3.2.5	Consumo de alcohol.....	98
2.3.2.6	Consumo de café.....	100
2.3.3	Factores sociales.....	104
2.3.3.1	Calidad de Vida.....	104
2.3.3.2	Apoyo social	108

3	LA IMPORTANCIA SOCIOSANITARIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL...	113
3.1	LA SANIDAD ESPAÑOLA Y EL DERECHO A LA SALUD	113
3.2	LA SALUD DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA ACTUAL	115
3.3	EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL 1	16
3.3.1	La edad	116
3.3.2	El sexo:	117
3.3.3	La etnicidad:	117
3.3.4	La situación socioeconómica	118
3.3.5	El Hábitat	118
3.4	MORBIMORTALIDAD ATRIBUIDA A LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	118
3.5	COSTE SOCIOSANITARIO Y ECONOMÍA DE LA HIPERTENSIÓN	120
3.5.1	El coste sanitario de las enfermedades cardiovasculares	120
3.5.2	El coste sanitario de la HTA	122
3.5.2.1	Descripción de coste	124
3.5.2.2	Minimización de costes	124
3.5.2.3	Análisis coste-beneficio	125
3.5.2.4	Análisis coste-efectividad	125
3.5.2.5	Análisis coste-utilidad	126
4	INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL	131
4.1	EL CUIDADO DE LA SALUD	131
4.2	EL ENFOQUE CIENTÍFICO EN LA EDUCACIÓN DE LA SALUD	134
4.2.1	Modelo informativo	134
4.2.2	Modelo persuasivo/motivacional	135
4.2.3	Modelo crítico	135
4.2.4	Modelo de desarrollo personal	136
4.2.5	Modelo de desarrollo de habilidades para la vida	136
4.3	LA PROMOCIÓN DE LA SALUD	137
4.4	LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD	138
4.5	LA INTERDEPENDENCIA DE LAS TRES ESTRATEGIAS EN EL CUIDADO DE LA SALUD	140
4.6	EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL	141
4.6.1	El tratamiento no farmacológico de la HTA	141
4.6.1.1	Escuelas de intervención psicológica en el campo de la salud	141
4.6.1.2	Ventajas e inconvenientes del tratamiento no farmacológico de la HTA	142
4.6.1.3	Objetivos de intervención del tratamiento no farmacológico de la HTA	144
4.6.2	El tratamiento farmacológico de la HTA	146
4.7	EFICACIA DE LAS INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	152
4.7.1	La valoración de la intervención	152
4.7.2	Resultados de las diferentes estrategias de intervención psicológica en la HTA	153
4.7.2.1	Técnicas de desactivación psicofisiológica	153
4.7.2.2	Programas de intervención cognitivos-conductuales	163
4.7.2.3	Terapias dirigidas al incremento de la adherencia a las prescripciones higiénico-dietéticas	170

PARTE II: ESTUDIO EMPÍRICO

5	ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN	189
5.1	OBJETIVOS 1	89
5.2	HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN	189
5.3	METODOLOGÍA 1	90
5.3.1	Muestra.....	190
5.3.2	Instrumentos	200
5.3.3	Procedimiento.....	204
5.3.4	Descripción del programa de intervención.....	205
5.3.4.1	Módulo psicoeducativo	205
5.3.4.2	Módulo de técnicas de desactivación psicofisiológica	206
5.3.4.3	Módulo de control cognitivo	207
5.3.4.4	Módulo de calidad de vida:	209
5.3.4.5	Módulo de control de ira.....	210
5.4	ANÁLISIS DE DATOS	215
5.5	ESTUDIO DE LA NORMALIDAD DE LAS VARIABLES	215
5.6	ESTUDIO DE LA HOMOGENEIDAD DE LOS GRUPOS	216
5.7	RESULTADOS	217
5.7.1	PRIMER OBJETIVO: Eficacia de la aplicación de un Programa cognitivo-conductual en el control de los factores emocionales de riesgo para el padecimiento de la HTA.....	217
5.7.2	SEGUNDO OBJETIVO: Eficacia de la aplicación de un Programa cognitivo-conductual en el control de los hábitos de vida de riesgo para el padecimiento de la HTA.	220
5.7.3	TERCER OBJETIVO: Eficacia de la aplicación de un Programa cognitivo-conductual en el aumento de la adherencia al tratamiento médico	223
5.7.4	CUARTO OBJETIVO: Eficacia de la aplicación de un Programa cognitivo-conductual en el aumento de la percepción de autocontrol sobre la enfermedad	224
5.7.5	QUINTO OBJETIVO: Eficacia de la aplicación de un Programa cognitivo-conductual en la mejora de la calidad de vida y bienestar del paciente hipertenso.....	226
5.7.6	SEXTO OBJETIVO: Relación entre la eficacia del control de los factores psicológicos y adherencia al tratamiento médico mediante la aplicación de un Programa cognitivo-conductual y la reducción la presión arterial.....	227
5.8	DISCUSIÓN DE RESULTADOS	229
5.9	CONCLUSIONES	234
6	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	243
7	ANEXOS: BATERÍA DE EVALUACIÓN ADMINISTRADA	281

PARTE I: REVISIÓN TEÓRICA



Capítulo 1

Funcionamiento Cardiovascular e Hipertensión Arterial

1 FUNCIONAMIENTO CARDIOVASCULAR E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

1.1 EL SISTEMA CARDIOVASCULAR: DESCRIPCIÓN Y PATOLOGÍA

El corazón humano es un músculo cuya masa oscila entre 300 gramos en el hombre y 250 gramos en la mujer y que impulsa la sangre por todo el organismo mediante la arteria aorta. De esta forma, llega oxígeno y otros nutrientes a todos nuestros tejidos permitiendo su correcto funcionamiento (Marcos y Cabadés, 1995). Se compone de cuatro cavidades cardíacas; el ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo que funcionan como bombas principales separadas entre sí por un tabique y provistas por una bomba de refuerzo; la aurícula derecha y la aurícula izquierda respectivamente, consideradas como cámaras de baja presión de finas paredes que funcionan como reservorios de la sangre que se dirige a los respectivos ventrículos (Conde, 2005). La fuerza y velocidad de contracción del músculo cardíaco son factores que a su vez se encuentran influenciados por variables como la longitud de las fibras además de por el estímulo de inervación del corazón dependiente de los efectos beta-adrenérgicos (Conde, 2005).

Para entender la excitación del corazón debe tenerse en cuenta que los mecanismos internos de regulación del ritmo cardíaco dependen de la actividad de varios sistemas que emiten una señal eléctrica para comenzar su funcionamiento. De esta forma, el ciclo cardíaco normal comienza con la propagación de un impulso nervioso en el nodo senoauricular (SA) que actúa como marcapasos natural del corazón. Se compone de una pequeña tira de músculo especializado localizado en la pared superior de la aurícula derecha inmediatamente detrás y en el interior de la vena cava superior. La descarga eléctrica rítmica de este nodo produce la contracción de todo el corazón la cual queda registrada por el nodo auriculoventricular (AV) ubicado en la parte inferior de las aurículas y responsable de la contracción de los ventrículos a partir de la transmisión del Sistema de Purkinje causando la sístole. Por su parte, el nodo senoauricular, influenciado por las ramas de Sistema Nervioso Autónomo (SNA), dispara una frecuencia aproximada de 120 latidos por minuto a una temperatura corporal normal (Andreassi, 1989). Sin embargo, el nervio vago inhibe la acción de ese nodo y disminuye la velocidad de disparo hasta unos niveles normales de frecuencia cardíaca en situaciones basales (70.80 latidos por minuto). El nervio vago ejerce su influencia a

través de las terminaciones nerviosas colinérgicas que funcionan reduciendo la frecuencia cardíaca. El Sistema Nervioso Simpático actúa a partir de las terminaciones nerviosas sensibles a efectos beta-adrenérgicos (Gyton, 1997).

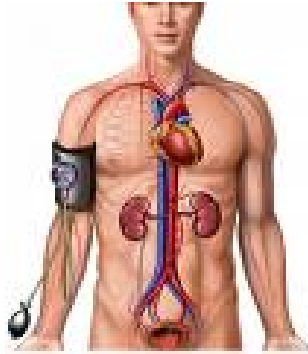


Figura 1. El sistema circulatorio

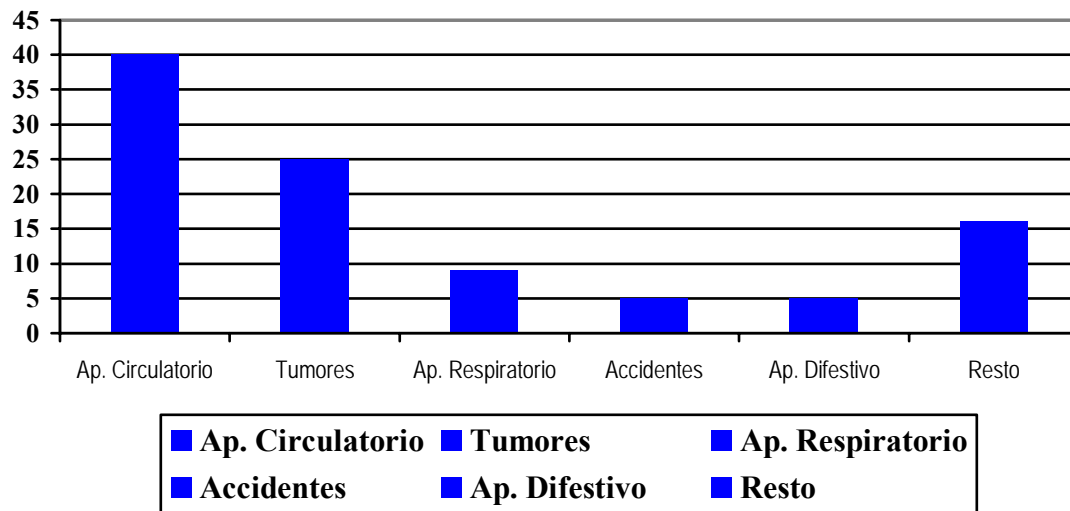
En todo este proceso, las arterias coronarias son imprescindibles para que el corazón pueda hacer su función de bombeo. Estas arterias parten desde la arteria aorta para después extenderse por la superficie externa del corazón.

La estructura de las paredes cardíacas tiene las siguientes capas (Marcos y Cabadés, 1995):

- Endocardio; capa de células que recubre el interior de la cavidad cardíaca. Orienta el flujo de la sangre.
- Miocardio; músculo cuya contracción hace ejercer la función de bomba.
- Pericardio (visceral y parietal); capa externa que cubre al corazón por el exterior. Limita la posible dilatación y suaviza las periódicas contracciones cardíacas.

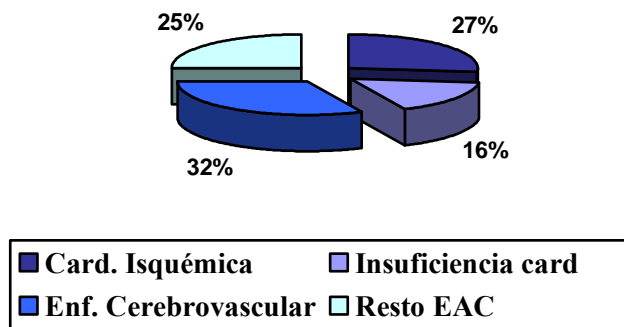
Cuando el funcionamiento de algunos de estos elaborados circuitos presenta alteraciones, o las estructuras se encuentran dañadas, nuestro corazón o algunas estructuras del aparato circulatorio enferman dando lugar a la enfermedad cardiovascular.

Las enfermedades cardiovasculares son consideradas como la principal causa de muerte de los adultos en la sociedades industrializadas (Lozano, Vegas y Banegas, 2002; Miguel-Tobal y González-Ordi, 2005).



Gráfica 1. Porcentaje total de muertes atribuibles a diferentes causas de mortalidad (Lozano et al., 2002)

El porcentaje de muertes causadas por las enfermedades del aparato circulatorio se distribuye del siguiente modo;



Gráfica 2. Porcentaje total de muertes atribuibles a diferentes problemas del sistema circulatorio (Lozano et al., 2002).

Por lo general, la enfermedad coronaria arterial es consecuencia de la aterosclerosis y la arteriosclerosis de las arterias coronarias que pueden desarrollarse mientras el paciente es totalmente ajeno a este proceso (Brannon y Feist, 2001).

La **ateroesclerosis** (Figura 2) se refiere a la formación de placas ateromatosas compuestas por colesterol y diversos tipos de grasas que se calcifican formando una estructura ósea, y a las que al mismo tiempo se unen plaquetas de sangre produciendo coágulos alrededor de dichas placas (Brannon y Feist, 2001).

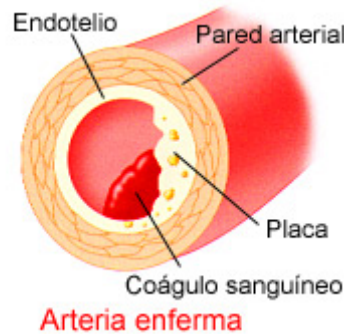


Figura 2. Obstrucción arterial por placa ateromatosa.

Por su parte, la **arterioesclerosis** es la pérdida de flexibilidad arterial restando capacidad al músculo cardíaco para soportar el aumento del flujo sanguíneo fruto del bombeo del corazón.

Tanto la arteriosclerosis como la aterosclerosis, restringen el flujo sanguíneo, a lo que se le denomina isquemia. Cuando el corazón queda restringido del aporte de oxígeno que necesita, su función no se realiza correctamente produciéndose la enfermedad coronaria. La isquemia puede dar lugar a distintas consecuencias que varían en función de la cantidad de oxígeno que se reduce y el tipo de órgano cuyas arterias se han visto afectadas por dicha restricción (Brannon y Feist, 2001).

Cuando la isquemia tiene lugar de una u otra forma en las arterias coronarias, hablamos de cardiopatía isquémica. La falta de aporte de oxígeno al corazón puede traer consigo distintas consecuencias siendo la angina de pecho y el infarto de miocardio las más frecuentes. La **angina de pecho** es la falta de oxígeno parcial al corazón. Se vivencia como un fuerte dolor en el pecho y dificultad para respirar. A pesar de verse intensificada con el estrés y con el ejercicio intenso, los efectos de la angina de pecho se mantienen durante un breve periodo de tiempo y son reversibles.

En el Infarto de Miocardio, la otra gran cardiopatía isquémica, se produce por la privación total de oxígeno al músculo cardíaco cuyos efectos no son reversibles pudiendo conducir al fallecimiento en función del tiempo transcurrido o del área afectada (Brannon y Feist, 2001).

Por otro lado, cuando las enfermedades arteriales anteriores tienen lugar en las arterias que irrigan el cuello y la cabeza pueden dar lugar a dos tipos de accidentes cerebrales. El **accidente cerebro-vascular común** es debido a la formación de un coágulo donde la pared arterial tiene depósitos grasos que reducen el calibre del vaso reduciendo total o parcialmente el aporte de sangre, y por tanto de oxígeno, al área cerebral afectada. Otras causas como la embolia o una infección pueden producir las mismas consecuencias. Por otro lado, el aneurisma (“abombamiento” en las arterias) está causado por el debilitamiento de las paredes arteriales producto de la arteriosclerosis. El aneurisma puede estallar provocando una hemorragia cerebral o la muerte.

La Hipertensión Arterial (HTA), es la enfermedad cardiovascular más importante que funciona como factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares más graves como las descritas con anterioridad. En los siguientes apartados se describirá de forma detallada su clasificación, desarrollo y variables de riesgo.

1.2 LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL: CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

La presión arterial (PA) se define como la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos sanguíneos. Dicha fuerza sufre diferentes variaciones; aumenta con la salida de la sangre del corazón y disminuye de forma progresiva hasta que la nueva salida de sangre tiene lugar. Cuando la presión en las arterias es máxima hablamos de presión arterial sistólica (PAS), mientras que cuando se registra la presión más baja nos estamos refiriendo a la de presión arterial diastólica (PAD). Siguiendo a Del Val y Sánchez-Chaparro (2006) este hecho depende de dos parámetros:

- El flujo: volumen / minuto del ventrículo izquierdo (gasto cardíaco).
- Las resistencias que ofrecen los vasos a la circulación de la sangre.

De esta forma, se entiende a la PA como el producto del gasto cardíaco y la resistencia periférica. Ambos factores se ven directamente aumentados por los mecanismos que elevan la PA (Del Val y Sánchez-Chaparro, 2006).

Son muchas las definiciones de HTA, desde aquellas que la describen como la mera presencia de cifras por encima de un umbral determinado, hasta las que se refieren a ella como una enfermedad con entidad propia (Muñiz, Gabriel y Castro, 2002). La más consensuada es aquella que define a la HTA como el aumento crónico de la presión

arterial sistólica y diastólica. Su diagnóstico se establece cuando a partir de tres tomas, separadas por una semana entre sí, se determina una presión sistólica superior o igual a 140 mmHg o una presión diastólica superior o igual a 90 mmHg, en un adulto mayor de 18 años. Si bien, en aquellos casos en los que se determina una presión sistólica mayor o igual de 210 mmHg o una presión diastólica mayor o igual a 120 mmHg no será requerida más de una medida (Lépori, 2004).

CATEGORÍA	PA SISTÓLICA	PA DIASTÓLICA
Óptima	< 120	< 80
Normal	120-129	80-84
Normal-alta	130-139	85-89
HTA Ligera (Grado 1)	140-159	90-99
HTA Moderada (Grado 2)	160-179	100-109
HTA Severa (Grado 3)	≥ 180	≥ 180

Tabla 1. Clasificación de los niveles de PA en mm/Hg para adultos mayores de 18 años (Guidelines Committee, 2003; JNC, 1997; OMS, 1999; Sociedad Española de Hipertensión y Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 2005).

En aquellos casos en los que la presión arterial sistólica y diastólica correspondan a diferentes categorías, debe aplicarse la más elevadas (Del Val y Sánchez-Chaparro, 2006).

Atendiendo a su etiología, la HTA se divide en dos grupos (Del Val y Sánchez-Chaparro, 2006; OMS, 1999; Sierra, 2007; Sociedad Española de Hipertensión y la Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 2005):

- Hipertensión primaria o esencial (90-95% de los casos): no existe una causa reconocible de la misma, sino que son varios factores los implicados en su origen y mantenimiento. Es por ello, que la HTA primaria o esencial es considerada como un trastorno multifactorial. Entre estos factores de riesgo se encuentran variables psicológicas, entre las que destacan determinadas emociones y conductas. En los siguientes apartados, se estudiará con detalle cuáles son estas variables y de qué forma afecta a los niveles de PA.
- Hipertensión secundaria: podemos encontrar la causa orgánica. Sólo del 5% al 10 % de la población hipertensa puede conocerse la causa de su problema, si bien, este porcentaje aumenta ligeramente cuando el diagnóstico se realiza en centros especializados donde existe una mayor capacidad para realizar diagnósticos específicos (Farreras y Roman, 1997). Entre las principales patologías que pueden dar lugar a la HTA se encuentran la enfermedad renal, el Síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo, tumores secretantes de aminas biógenas, alteraciones vasculares congénitas, reacciones adversas a los fármacos, hipertensión del embarazo, hipotiroidismo (Lépori, 2004). En general, la HTA presenta una elevada incidencia en nuestra población si bien existen pacientes no diagnosticados y diagnosticados mal controlados. Según un estudio representativo del conjunto de la población de España de 60 y más años de edad, la prevalencia de HTA con el criterio actual es aproximadamente 68% de los cuáles no todos han sido diagnosticados o bien siguen un tratamiento controlado (Banegas y Rodríguez-Artalejo, 2002).

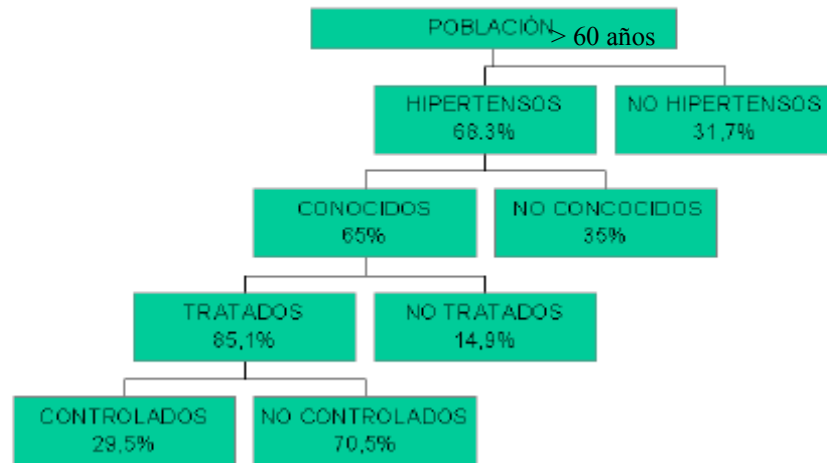


Figura 3. La distribución de la HTA en España (Villar, Banegas, Dorado y Rodríguez, 2003).

Ambas categorías de HTA muestran una prevalencia diferente según queda reflejado en la tabla 2:

DIAGNÓSTICO %	
HTA Esencial	90-95
HTA Renal	
Parenquimatosa	2-3
Vascularrenal	1-2
HTA Endocrina	
Hiperaldosteronismo primario	0,3
Síndrome de Cushing	<0,1
Feocromocitoma	<0,1
Inducida por anticonceptivos orales	0,5-1
Otras	0,2

Tabla 2. Prevalencia de los diferentes tipos de HTA (Fisher y Williams, 2006).

1.3 MECANISMOS FISIOLÓGICOS INVOLUCRADOS EN EL DESARROLLO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

1.3.1 Órganos y sistemas involucrados en la regulación de la presión arterial

En el siglo XIX el origen de la HTA era atribuido a un aumento de la viscosidad arterial. Actualmente todavía no se tiene aclarada su etiología. Tampoco los mecanismos por los que se genera la aterosclerosis se han explicado totalmente; las arterias de los hipertensos están dilatadas, son redundantes y tienen un aumento de la rigidez parietal (Cabrera, 2004).

La PA media está determinada por un factor cardíaco (gasto cardíaco) y otro vascular (resistencia periférica total). Según Obrist, Light, Langer y Koepke (1986) la PA es un síntoma y los dos factores señalados anteriormente son los únicos determinantes de la PA.

El gasto cardíaco es la cantidad de sangre que bombea el corazón hacia la aorta por unidad de tiempo. Es el resultado matemático de multiplicar el volumen sistólico por la frecuencia cardíaca. Varía en función de la edad, el grado de actividad del cuerpo, el ejercicio, el peso y otros factores. En un varón adulto sano y joven en reposo el gasto varía entre 5-6 litros por minuto, mientras que en las mujeres este valor es 10-20% menor (Wilson, Lovallo y Pincomb, 1989).

La resistencia periférica total se entiende a partir de la vascularización del sistema cardiovascular constituida por las arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas. El árbol arterial sale de la aorta para llevar sangre a todo el cuerpo. Las arterias formadas por finas capas de fibras de músculo liso y tejido elástico membranoso permiten la distensión cuando la PA se eleva y que vuelva a la posición inicial propiciando que la PA baje de nuevo (Andreassi, 1989).

Con excepción de los capilares, todos los vasos están inervados únicamente por el Sistema Nervioso Simpático (SNS) ejerciendo el parasimpático un control indirecto sobre los vasos sanguíneos periféricos. De esta forma, el SNS es responsable tanto de la vasoconstricción como de la vasodilatación (Gyton, 1997). Los incrementos de la actividad simpática de los receptores alfa-adrenérgicos genera una mayor vasoconstricción y la estimulación de los receptores beta-adrenérgicos produce

vasodilatación. El grado de vasoconstricción es importante porque está directamente relacionado con la resistencia que los vasos oponen al flujo sanguíneo. La resistencia combinada de los vasos de la circulación sistémica al flujo sanguíneo es denominada resistencia periférica total. Cuanto mayor es la vasoconstricción, mayor es la resistencia. De esta forma, la resistencia periférica es importante porque es el otro factor que define la PA (Botey-Puig y Revert-Torrellas, 1995; Conde, 2005).

Según Conde (2005) la regulación de la PA se lleva a cabo mediante un proceso complejo en el que se ven involucrados diferentes órganos y sistemas de regulación que interactúan entre sí. Entre los principales órganos implicados en este proceso destacan los siguientes:

- el corazón y la vasculatura: ejercen una influencia directa sobre la hemodinámica.
- los riñones: controlan la retención de líquido así como el balance de electrolitos del organismo.
- la musculatura esquelética y el control de la misma mediante presión externa sobre el sistema vascular y los reservorios sanguíneos, influyendo en la resistencia periférica y en el retorno sanguíneo hacia el corazón.
- el ciclo respiratorio, que afecta a través de sus cambios rítmicos en la presión del tórax, al retorno venoso y a la tasa cardíaca, reduciéndose la PA durante la inspiración y aumentando en la expiración.

De todos ellos, los procesos hemodinámicos así como los sistemas de control centrales o medianos de la PA son los principales aspectos de regulación de la misma (Fernández-Abascal y Calvo, 1987; Lépori, 2004).

En lo que respecta a los **procesos hemodinámicos**, el corazón y la vasculatura configuran el torrente sanguíneo en el sistema vascular mediante la salida cardíaca y las resistencias periféricas. La salida cardíaca está en función del ritmo de los latidos del corazón así como del volumen de sangre expulsado en cada latido, que depende de factores volumétricos y de la contractibilidad miocárdial. Tanto la contractibilidad como la frecuencia del latido están reguladas por el Sistema Nervioso Autónomo (SNA). En concreto, los patrones de incremento de la intensidad y duración de estas respuestas

dependen de la estimulación simpática, mientras que la rama parasimpática se encarga de las reacciones opuestas. El incremento de la salida cardíaca generará elevaciones de la PA sistólica. Por su parte, la resistencia periférica ofrecida por la musculatura al paso de la sangre se encuentra en función de diferentes factores metabólicos locales, volumétricos, físicos, hormonas en circulación y neurogénicos debidos a la rama simpática del SNA. El aumento de las resistencias periféricas produce un incremento de la PA diastólica. Al mismo tiempo, los efectos específicos de la salida cardíaca y las resistencias periféricas interactúan entre sí (Fernández-Abascal y Calvo, 1987; González-Juanateya, Mazón, Soria, Barrios, Rodríguez y Bertomeu, 2003).

En lo que respecta a los **sistemas de control central de la presión** es necesario tener en cuenta que una de las vías de control neurogénico sobre la PA se lleva a cabo mediante el SNA y las hormonas que circulan por el torrente sanguíneo. En este sentido, la rama parasimpática (colinérgica) ejerce el control sobre la tasa cardíaca mediante el tono vagal, cuyo incremento produce una reducción de la tasa cardíaca, mientras que su reducción produce un aumento, siendo este último efecto también controlado por la rama simpática (adrenérgica). Al mismo tiempo, la rama simpática también influye en la contractibilidad miocárdial, mediante el tejido ventricular por estimulación de los receptores beta. También la vasculatura se encuentra controlada por el sistema nervioso autónomo, produciéndose una vasodilatación a través del sistema parasimpático en arterias y arteriolas y una vasoconstricción por activación del simpático que también provoca la liberación de adrenalina y noradrenalina por la médula suprarrenal provocando efectos similares a los de la estimulación simpática directa en las zonas de la vasculatura que no disponen de inervación simpática. En bajas concentraciones, la adrenalina producirá una vasodilatación mientras que en altas dosis produce una vasoconstricción (Fernández-Abascal y Calvo, 1987; Sánchez, 2003).

En lo que respecta a la **circulación hormonal**, ésta controla la PA a través de la cantidad de volumen sanguíneo circulante; por ejemplo, ante la estimulación dolorosa o estresante el hipotálamo libera hormonas diuréticas que producen una vasoconstricción y una reabsorción de agua por el riñón (Fernández-Abascal y Calvo, 1987; González, Alexanderson, Camacho, Quiñónez, Mauricio, Hernández y Luengas, 2000).

Por su parte, **el cerebro y la médula espinal** disponen de una serie de vías de control y retroalimentación sobre la PA a través de las que llevan a cabo su regulación. Los barorreceptores, situados en los senos carotídeos y arco aórtico, son uno de los principales sistemas de retroalimentación, los cuales, detectan las elevaciones de presión actuando sobre el centro cardio-inhibidor (reduciendo la tasa cardíaca) e inhibiendo el centro simpático del bulbo (reduciendo la fuerza contráctil y la vasoconstricción). Este sistema se activa cuando la presión se eleva durante un tiempo y no ante cambios puntuales de la misma. Mientras tanto, los quimiorreceptores detectan la falta de oxígeno, el aumento de anhídrido carbónico así como las concentraciones de iones de hidrógeno, detectando las bajadas de PA y activando el centro vasopresor (Tsai, Yucha, Nichols y Yarandi, 2003).

1.3.2 Mecanismos reguladores de la presión arterial a corto plazo.

La PA no está regulada por un solo sistema de control sino por varios que están interrelacionados. Existen dos grandes grupos de mecanismos de control de la presión arterial a corto y largo plazo respectivamente. Los mecanismos a corto plazo funcionan en periodos de un minuto aproximadamente, mientras que los mecanismos a largo plazo lo hacen en el transcurso de treinta minutos a varias horas.

Según Conde (2005) tres son los mecanismos para el control rápido de la presión: control barorreceptor de retroalimentación, los quimiorreceptores y los reflejos auricular y arterial pulmonar.

Control barorreceptor: Los barorreceptores son receptores sensibles a la distensión que están situados en el corazón, las grandes arterias y las arteriolas aferentes del riñón. Las arteriolas aferentes son las responsables del control de la secreción de renina. Los otros barorreceptores proporcionan información a los centros vasomotores medulares, los cuales mantienen la respuesta cardiovascular a los cambios circulatorios. Al mismo tiempo, los barorreceptores intervienen en la regulación del volumen plasmático y del líquido extracelular por medio de la vasopresina u hormona antidiurética (ADH), la renina y la aldosterona. Los barorreceptores se pueden dividir en tres tipos: los de *alta presión*, ubicados en el seno carotídeo y el cayado de la aorta; los de *baja presión*, situados en la arteria pulmonar y en ambas aurículas; y los que *responden intermitentemente a presiones altas o bajas* que se encuentran en el

ventrículo izquierdo. Todos ellos responden a la distensión de la pared vascular. Los impulsos son procesados por el tronco encefálico alrededor de los núcleos del tracto solitario, en conexión con el sistema corticohipotalámico. Las fibras eferentes están compuestas por nervios adrenérgicos simpáticos, que se dirigen hacia el corazón y los vasos sanguíneos, y por las fibras colinérgicas del vago principalmente. Un aumento súbito de la presión arterial ocasiona una descarga barorrefleja, con el consiguiente enlentecimiento cardíaco mediado por el vago y una vasodilatación por disminución del tono simpático. Existe la hipótesis de una descarga aferente inapropiada como explicación de la HTA esencial, aunque pueden también estar implicados los centros corticohipotalámicos. En el caso de la HTA establecida, los barorreceptores se hallan reajustados y muestran una menor sensibilidad a los estímulos. Esta menor sensibilidad permite que la PA se eleve más ante el estrés o el ejercicio.

Quimiorreceptores: principalmente cuando la PA es baja, el control de la PA también se lleva a cabo mediante la estimulación de los quimiorreceptores. Los quimiorreceptores son células quimiosensibles localizadas en los senos carotídeos y en los aórticos. Cuando la PA disminuye por debajo de un nivel crítico, los quimiorreceptores se estimulan a causa de una disminución del flujo sanguíneo hacia los cuerpos carotídeos y, por tanto, de la disponibilidad disminuida de oxígeno y el exceso de CO₂ e iones H⁺ que no se eliminan a causa de la circulación lenta de la sangre. Las señales de los quimiorreceptores son transmitidas al centro vasomotor produciendo una excitación del mismo, que aumenta de forma refleja la PA (Gyton, 1997).

Reflejos auricular y arterial pulmonar: Tanto las aurículas como las arterias pulmonares tienen receptores de distensión, denominados “receptores de presión baja”, semejantes a los barorreceptores arteriales. Estos receptores son capaces de percibir cambios de presión desencadenando reflejos paralelos a los reflejos barorreceptores para lograr que el sistema de reflejos sea mucho más potente con el fin de regular la tensión arterial. Los receptores de tracción de las aurículas desencadenan el *Reflejo de Brainbridge*; transmitiendo sus señales eferentes regresan por los mismos nervios vagos y por las ramas simpáticas para aumentar la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción.

Estos reguladores de la PA, aunque actúan rápidamente de forma energética para corregir anomalías agudas, suelen perder su eficacia al cabo de poco tiempo, principalmente porque los receptores nerviosos de presión se adaptan perdiendo su capacidad de respuesta.

1.3.3 Mecanismos reguladores de la presión arterial a largo plazo

En el caso de que los procesos anteriores no sean suficientes para controlar cambios prolongados en la presión, entra en funcionamiento la regulación prolongada. Ésta depende básicamente de tres sistemas relacionados con el metabolismo hidrosalino; **sistema renino-angiotensina** y con la **autorregulación vascular** (Conde, 2005).

El metabolismo hidrosalino: la retención de sodio ante una ingesta elevada de este elemento provoca inicialmente una hipertensión con patrones típicos de volumen extracelular elevado, un gasto cardíaco alto y unas resistencias periféricas normales. La HTA esencial se relaciona con un gasto cardíaco normal ante unas resistencias periféricas elevadas. Este proceso se resume en tres fases: en un primer momento existe una vasoconstricción refleja (autorregulación) que es seguida en una segunda fase del inhibidor Na⁺K⁺ATPasa y finaliza con unos cambios estructurales en la pared de las arterias y de las arteriolas. En situaciones normales, las pequeñas elevaciones de la presión arterial producen aumentos de la excreción renal de sodio y agua que tienden a normalizar aquella (natriuresis). Sin embargo, el paciente hipertenso presenta un reajuste y cierto aplanamiento de la curva de natriuresis de presión, por lo que son necesarios mayores niveles tensionales para obtener dicha respuesta natriurética; lo que equivale a decir que hay cierta retención de sodio.

Sistema renina- angiotensina: la renina es una encima proteolítica, de 40.000 daltons de peso molecular, sintetizada, almacenada y secretada por células de la arteriola afrente próximas al polvo vascular del glomérulo renal. La renina no tiene un efecto fisiológico directo, sino que actúa solo sobre su sustrato, que es una alfa- glucoproteína circulante producida por el hígado, para generar el decapeptido angiotensina I.

El sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) es uno de los principales mecanismos más ampliamente estudiados por su relación con la HTA y sobre el que inciden una importante parte de los tratamientos de este trastorno (Ruilope, 2003). Es uno de los sistemas vasoconstrictores más potentes del organismo. La actividad del

sistema comienza con la liberación de renina desde el aparato yuxta glomerular. La isquemia renal es uno de los mayores activadores del mismo. La renina actúa sobre el angiotensinógeno o sustrato plasmático. Se trata de una alfa globulina sintetizada por el hígado. La reacción enzimática separa el decapeptido aminoterminal de la molécula proteica. La angiotensina I, es muy inestable siendo desdoblado rápidamente por la enzima de conversión dando lugar al principio activo, la angiotensina II. La enzima de conversión, de la misma forma que la renina puede encontrarse en diferentes tejidos aunque el principal lugar de formación es el endotelio de los capilares pulmonares. Se conoce que su vida media es también muy breve, al igual que su efecto vasoconstrictor directo, ya que se degrada rápidamente por las aminopeptidasas pasando a péptidos de menor peso molecular. Uno de ellos es el heptapéptido angiotensina III. El mecanismo íntimo de liberación celular de la renina se encuentra determinado por muchas variables que actúan a través de uno o más mecanismos regulando su concentración plasmática. Los mecanismos más conocidos son los humorales entre los que se incluyen a la angiotensina II, las prostaglandinas, la aldosterona, las catecolaminas, los receptores intrarrenales localizados en la pared vascular y en la mácula densa y finalmente la innervación renal que recibe la influencia del sistema neuroadrenérgico por activación de los mecanorreceptores de alta y baja presión. La angiotensina II lleva a cabo un efecto vasoconstrictor en la circulación. También este efecto se ejerce sobre la circulación renal. Esta acción genera una reducción del flujo sanguíneo renal y algunos cambios menores en la filtración glomerular, condicionando un incremento de la fracción filtrada. El órgano principal de acción de la angiotensina II en el riñón es el pre y post glomerular, siendo, en condiciones agudas, el resultado de una acción directa de la angiotensina II a través del receptor y, en menor medida, de una respuesta biogénica ante la elevación de la presión arterial. La angiotensina II presenta un efecto tubular directo, participando en los mecanismos de reabsorción y excreción de sodio. El sistema renina angiotensina se halla vinculado a través de la enzima de conversión con el sistema de las caliceínas–quininas. Esta enzima inactiva las quininas mientras transforma la angiotensina I en II. Además, las quininas aumentan la producción de prostaglandinas renales por estimulación de la fosfolipasa A2 (Sánchez, 2003).

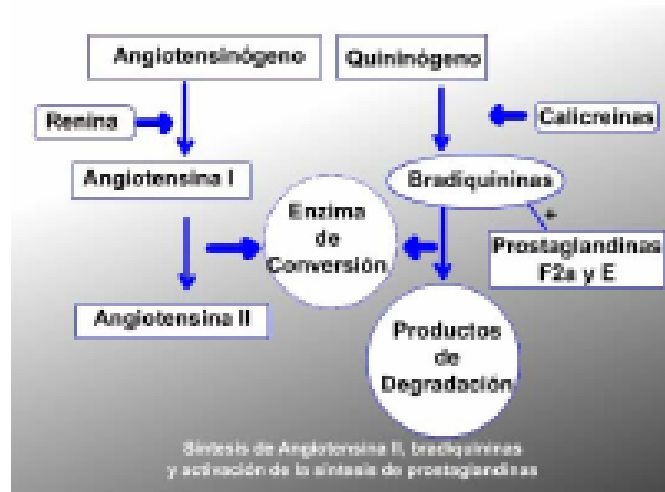


Figura 4. El sistema renina angiotensina aldosterona en el desarrollo de la hipertensión arterial (Sánchez, 2003).

La activación del sistema renina angiotensina se efectúa, además de por la enzima de conversión de ang I a ang II por enzimas no renínicas y por enzimas no convertidoras, las cuáles han sido halladas en tejidos como el cardíaco por lo que tienen un importante papel en los procesos vinculados al desarrollo de hipertrofia cardiaca a través del estímulo de la angiotensina II. La hiperactividad del sistema renina angiotensina aldosterona se asocia frecuentemente con una hipoactividad del sistema de calicreinas-quininas y prostanoides en hipertensión arterial y en enfermedades asociadas como la diabetes mellitus. Esta situación altera el equilibrio fisiológico en el endotelio y predispone a una disfunción severa de todo el sistema circulatorio (Sánchez, 2003).

De forma resumida, la HTA queda establecida de la siguiente forma: los aumentos súbitos de la presión arterial generalmente provocan una descarga de los barorreceptores hacia los centros troncales situados alrededor del tracto solitario, dando lugar a la descarga vagal con la consecuente reducción de la frecuencia cardíaca y vasodilatación periférica debido a la disminución del tono simpático. Un aumento en el umbral de la sensibilidad de estos barorreceptores hace que se descarguen a presiones más elevadas, haciendo que el sistema mantenga presiones más altas y sostenidas en el tiempo. La cronicidad de este estado daría lugar a modificaciones de las paredes arteriolas aumentando de esta forma la resistencia vascular, agravando el cuadro y estableciendo un nivel de presión basal aumentado (Farreras y Roman, 1997).

Autorregulación vascular: si la presión de perfusión del lecho vascular aumenta, la resistencia vascular también lo hace (vasoconstricción) a fin de mantener constante el flujo sanguíneo, y viceversa.

Finalmente, la interacción de diversos factores de riesgo (biológicos, psicológicos, etc.) inciden en el desarrollo de la hipertensión arterial. La interacción de estos factores puede producir aumentos bruscos de la presión arterial seguidos de la puesta en marcha de mecanismos fisiológicos que se ven directamente involucrados en el desarrollo de la HTA, es decir, inciden sobre el sistema nervioso simpático, sistema renina-angiotensina-aldosterona, endotelio y pared vascular, riñón, contractibilidad miocárdica, etc. provocando una hiperactividad simpática, disfunción endotelial, retención anormal de sal y agua por el riñón, hipercontractibilidad cardíaca y alteraciones estructurales de la pared arterial (Lahera, Díez, Rodicio y Cachofeiro, 2005).

1.4 MECANISMOS PSICOFISIOLÓGICOS IMPLICADOS EN EL DESARROLLO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Los mecanismos responsables en el desarrollo de la hipertensión son un tema ampliamente abordado por diversos estudios, que ha supuesto grandes avances en su conocimiento y tratamiento. Sin embargo, la relación de su desarrollo y cronificación teniendo en cuenta aspectos psicofisiológicos ha sido tomada mucho menos en cuenta existiendo aún importantes lagunas en su conocimiento.

Partiendo de las características de este estudio, los modelos psicofisiológicos sobre el desarrollo de la HTA presentan un interés destacado. Por ello, a continuación se hace una mención a los modelos más clásicos que abordan dicho tema describiendo brevemente los aspectos y modelos más relevantes de corte específico y general para finalizar con un modelo integrador.

Al igual que en el caso de otros trastornos psicofisiológicos se han llevado a cabo diversos esfuerzos para conocer los modelos psicofisiológicos para el desarrollo de la hipertensión. Los primeros modelos llevados a cabo con animales fueron seguidos de una larga trayectoria de investigación por parte de la psicosomática (Salgado, 2001; Wright, 2000).

Los modelos psicofisiológicos desarrollados sobre la hipertensión pueden diferenciarse en dos grandes categorías; los de carácter general que pretenden integrar los distintos mecanismos involucrados en el establecimiento de la hipertensión, y los de carácter específico que hacen especial énfasis en los efectos concretos de un determinado mecanismo en el establecimiento de la hipertensión (Fernández-Abascal y Calvo, 1987; Salgado, 2001).

1.4.1 Modelos generales

Los modelos generales parten de que en el desarrollo y mantenimiento de la HTA existe un amplio número de factores que cambian en función de la etapa de la enfermedad. Este aspecto es de gran relevancia a la hora de plantear la intervención terapéutica. La mayoría de estos modelos integran diferentes mecanismos implicados en el desarrollo de la HTA, pero abordan el propio desarrollo de una forma descriptiva o explicativa (Fernández-Abascal y Calvo, 1987).

Ejemplo de estos **modelos de carácter descriptivo-explicativo** se encuentra la “Teoría Córtico Visceral” que sostiene que la modificación de la actividad de la corteza cerebral es la causa principal que desarrolla diferentes alteraciones en la actividad de las vísceras. Defiende así, que en el origen de la HTA intervienen de forma decisiva las vivencias emocionales a partir del principio de conexión temporal del reflejo condicionado. El trastorno evolucionaría con la intervención del sistema hipotalámico-hipofisiario, donde el trastorno de la regulación cortical influye sobre la actividad orgánica y sobre los vasos que lo nutren. El factor renal y la renina establecerían el trastorno de forma crónica.

Por su parte, Patel (1975) en su modelo de desarrollo de la HTA basándose en la reacción de defensa, explica el establecimiento del trastorno así como un programa de intervención en el mismo. Parte del hecho de que el cortex integra e interpreta cualquier información que le llega al sujeto. Cuando esta interpretación cortical es de amenaza, la reacción fisiológica a la misma es mediada a través de las vías conectadas al cortex cerebral, hipotálamo y sistema reticular activador. Cuando a partir del estrés ambiental la reacción de defensa se moviliza se lleva a cabo una reacción cardiovascular caracterizada por la elevación de la PA, aumento de la tasa cardiaca, constricción de los vasos renales y vasodilatación en la musculatura esquelética, entre otros, explicando así

el inicio del trastorno. El mantenimiento de los niveles elevados de PA se debería al reacomodo de los barorreceptores a unos niveles mayores de PA y a una hipertrofia estructural en la resistencia de los vasos como resultado de las frecuentes elevaciones neurohumorales de la PA. De esta forma, Patel explica cómo el estrés emocional puede mantener de forma permanente la HTA.

Los **modelos hemodinámicos**, pueden ser considerados como modelos generales que intentan explicar el carácter evolutivo de la HTA además del paso de una etapa a otra (Fernández-Abascal y Calvo, 1987; Salgado, 2001).

Según Kaplan y Gifford (1996) existen dos etapas para el desarrollo de la HTA:

- la hemodinámica de la HTA esencial temprana.
- la hemodinámica de la HTA establecida.

Estos autores sugieren que cuando la salida cardiaca está elevada desde un principio es debido a un aumento del volumen sanguíneo originado por una retención primaria de sodio y agua, o bien, por una insuficiencia secundaria de los riñones para secretar líquido. Debido a la elevación de esta salida, existe una mayor cantidad de sangre de la necesaria circulando por los tejidos, lo que origina un exceso de elementos nutritivos que producen una contracción muscular al pretender reducir el flujo sanguíneo. Este fenómeno hace que aumente la resistencia periférica. En algunos casos, se sugiere que el proceso podría comenzar tras un consumo persistente de sal pero será, un defecto posiblemente heredado, en el mecanismo de control de la presión de perfusión renal-excreción de sodio lo que facilitaría el desarrollo de HTA. Es posible que las anomalías estructurales (esclerosis) así como las funcionales (incremento en la retención de agua y sal) sean la causa de dicha disfunción renal.

El modelo de Obrist et al., (1986) también de carácter hemodinámico, sugiere que en los orígenes del proceso hipertensivo, es la reactividad beta-adrenérgica la responsable de la elevación de la PA, enmascarando los componentes vasculares por vasodilatación, los cuáles se manifiestan posteriormente. Su modelo se basa en el ya expuesto por Julius (1997a) que señalan que la mayoría de las repercusiones cardiovasculares en la HTA borderline se explican por un mecanismo neurogénico de excesiva activación beta y decrementos sinérgicos del tono vagal. Según Obrist et al.

(1986), en las primeras etapas de la HTA, pese al incremento de la salida cardiaca, no se aprecia un aumento en la resistencia vascular, ya que los niveles de PA son controlados por el miocardio. Sin embargo, la excesiva activación beta-adrenérgica produce una excitación miocárdial responsable de la elevación de la salida cardiaca. Esta activación miocárdial también es debida a diferentes influencias comportamentales a través de las que se generan reacciones de defensa e incrementos de activación beta. En una segunda etapa, la HTA es consecuencia de la ruptura de dos procesos metabólicos asociados a la función cardiovascular; la salida cardiaca y los mecanismos renales asociados con el balance de sodio. Cuando la HTA avanza, el control de la PA deja de estar en manos del miocardio para pasar a ser controlada por la vasculatura. En el momento en que la HTA se sostiene de forma crónica, las resistencias periféricas se reajustan a niveles elevados permaneciendo a nivel normal la salida cardiaca. De esta forma, la elevación de la PA se debe casi de forma exclusiva a la elevación de la resistencia vascular.

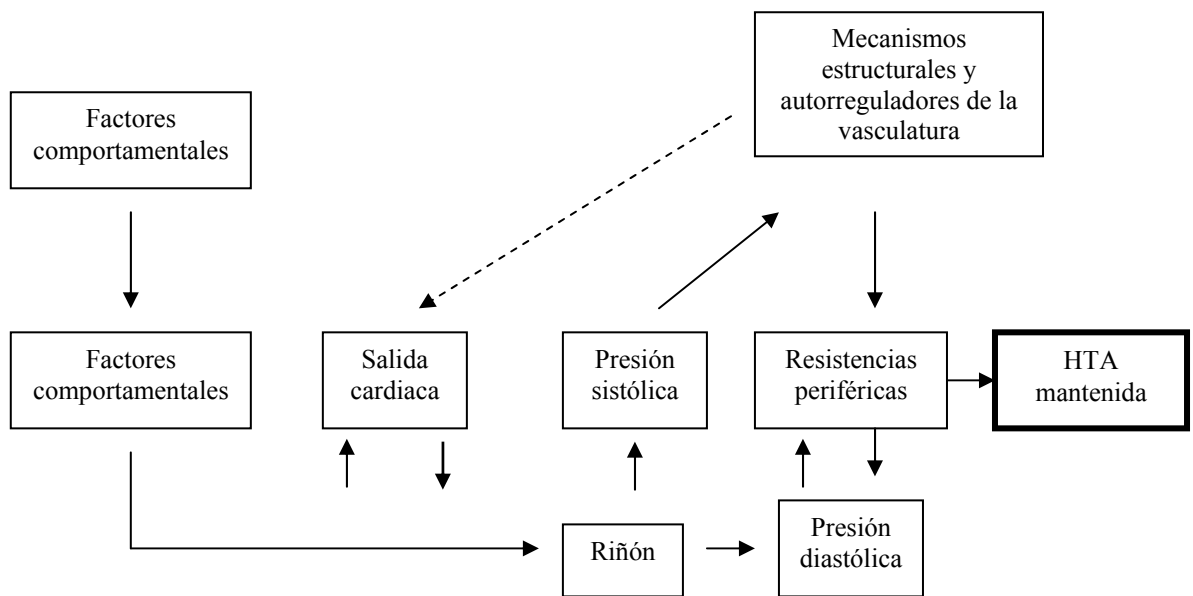


Figura 5. Modelo Psicobiológico de la hemodinámica de la HTA de (Obrist et al., 1986).

Como hemos visto hasta el momento, los modelos anteriores aún no contemplan los cambios hemodinámicos que se producen paralelos a la HTA partiendo de una homogeneidad entre hipertensos y normotensos. Sin embargo éste aspecto sí será tenido en cuenta por estudios posteriores (Obrist et al., 1986). Obviar este hecho ha generado resultados incongruentes en la investigación (p.ej existen estudios que afirman que los hipertensos y normotensos tienen la misma responsividad mientras otros afirman lo contrario) a lo que se le une el hecho de que en las condiciones estimulares no tienen la misma relevancia de un momento a otro del proceso de establecimiento de la HTA suponiendo al menos cuatro momentos hemodinámicos (Gueyffier, Boutitie, Boissel, Pocock, Coope, Cutler, Ekbom, Fagard, Friedman y Perry, 1997):

- La PA normal donde sus variaciones son esporádicas en respuesta a estimulaciones ambientales o psicológicas que se contrarrestan por la eficacia de los mecanismos de regulación.
- La presión reactiva donde aumentan tales elevaciones esporádicas, especialmente a nivel sistólico que no es contrarrestada debido a la pérdida de eficacia se de la inhibición sinérgica.
- Hipertensión borderline donde existe una PA sistólica elevada durante un largo tiempo debido a un mantenimiento de las condiciones generadoras de la activación y un deterioro mayor de los mecanismos de regulación de la PAS que son aún efectivos para la PAD que se mantiene en límites normales.
- HTA esencial, donde ambas presiones están elevadas y existe una elevación de las resistencias periféricas mediante procesos autorreguladores en las arteriolas e hipertrofia de la musculatura lisa vascular, lo que disminuye el retorno venoso y la salida cardiaca, aumentando la PAD crónicamente.

Según este modelo, para el adecuado tratamiento de la HTA se deberán tener en cuenta los diferentes mecanismos hemodinámicos así como los factores psicosociales, genéticos y aquellos que facilitan el desarrollo de todo el proceso.

Así, por ejemplo, hasta el momento se ha acudido de forma predominante a factores genéticos para explicar por qué algunas personas desarrollan HTA y otras no, sin embargo, los resultados no concluyentes hacen dirigir todas las miradas a los factores psicosociales como principales contribuyentes al desarrollo de HTA (Obrist et al., 1986). La alta incidencia de niveles de PA elevados en áreas de desastre, guerras o entorno de trabajo peligrosos sugieren a los factores psicosociales como más importantes que los genéticos en la primera etapa de desarrollo de la HTA (Fernández-Abascal y Calvo, 1987; Gueyffier et al., 1997; Salgado, 2001).

Posteriormente, para pasar de una PA reactiva a una presión borderline será necesaria la puesta en marcha de nuevos factores deteriorantes del mecanismo hemodinámico que son fruto de una hiperresponsividad y que se manifiestan en el decremento sinérgico del tono vagal además del aumento de las retenciones de sodio que reducen la cantidad de líquido eliminado, aumentando el volumen de sangre circulante y una salida cardíaca elevada (Julius, 1997a).

Por su parte, la nicotina, el alcohol, la cafeína, etc. generan incrementos marginales en la reactividad cardio-simpática de las personas reactivas, mientras que el exceso de sal aumentará la retención de sodio. Estos factores deterioran los mecanismos reguladores impidiendo la actuación de los mismos para contrarrestar las elevaciones generadas comportamentalmente resultando más importantes que la predisposición genética.

Al mismo tiempo, el tipo de comportamiento que ha desarrollado la reactividad generalmente es reforzado socialmente por lo que tiende a mantenerse en el tiempo con la consecuente elevación de la PA. Esto hace que los barorreceptores dejen de responder ante las elevaciones manteniéndose en el tiempo. Posteriormente, los factores autorreguladores así como la disfunción renal serán los principales factores que cronifiquen la HTA, manifestándose en ellos los efectos que a largo plazo tienen los factores facilitadores por conductas inadecuadas (Fernández-Abascal y Calvo, 1987).

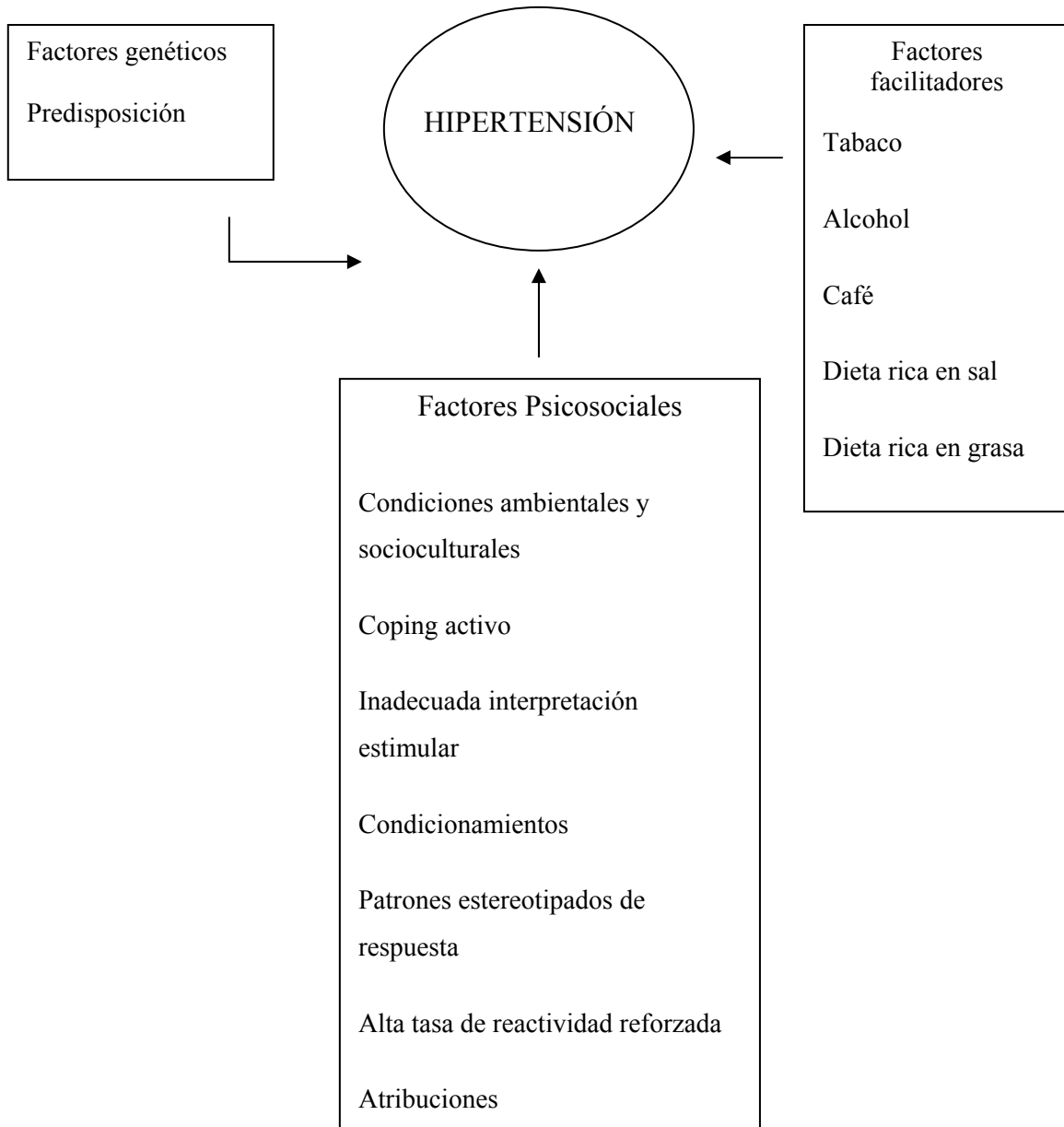


Figura 6. Modelo Psicofisiológico integrado.

1.4.2 Modelos específicos

Estos modelos, algunos compatibles entre sí, sostienen la existencia de procesos psicofisiológicos específicos como causantes de la hipertensión. Un representante de estos modelos es el propuesto por Folkow, Grimby y Thulesius (1956) quienes defienden que los factores neurogénicos, al presentarse de forma constante darían lugar a una elevación de las resistencias periféricas, por hipertrofia vascular dando lugar a hipertensión arterial. Este modelo sugiere que los sujetos hipertensos presentan reacciones de alarma con mayor frecuencia y duración que los normotensos.

Por su parte MacMahon, Cutler, Collins, Sorlie y Neaton (1990), señalan como principal desencadenante de la HTA una reacción hipotalámica al estrés que activa los mecanismos vasoconstrictores y de retención de líquido del organismo, aumentando así las resistencias periféricas y el volumen de sangre circulante, señalando que estos efectos podrían ser contrarrestados por la actividad muscular mediante una técnica de relajación. Este modelo adelanta así los efectos de una técnica terapéutica sobre la HTA.

Como ejemplo de otro modelo específico se encuentra el modelo de Julius y Nesbitt (1996) basado en la revisión de las evidencias experimentales y centrando en la primera etapa de establecimiento de la HTA además de intentar integrar los diferentes mecanismos que intervienen en el proceso. El modelo sostiene que la HTA se explicaría por mecanismos neurogénicos (aumento del SNA), que actuarían sobre el corazón, el riñón, y la vasculatura, produciendo las anormalidades que se encuentran en el comienzo de la HTA o en la HTA borderline.

1.4.3 El estrés y la influencia del Sistema Nervioso Simpático en la fisiopatogenia de la HTA

Describir el proceso mediante el cuál el estrés afecta negativamente a los niveles de presión arterial no es tarea fácil ni exenta de controversias. En líneas generales, la dificultad para estudiar el desarrollo y aparición de la enfermedad cardiovascular en lo que respecta al estrés agudo en la vida real es difícil por lo que existe una amplia investigación en relación al estrés agudo aplicado en el laboratorio a través de pruebas de estrés mental. Sin embargo, el estudio del estrés crónico sugiere que ante el mismo estímulo, la reacción inicial y la capacidad de adaptación con el tiempo son notablemente diferentes en cada individuo (Catellanos y Armario, 2007).

Son cuatro los principales mecanismos mediante los que el estrés interviene en la enfermedad coronaria (Diago y Diaz, 2004):

- Activación del Sistema Nervioso Simpático (SNS).

Diferentes estudios destacan la hiperactividad del sistema nervioso simpático en el desarrollo, mantenimiento y evolución de la HTA ejerciendo efectos sobre el corazón (aumentando la contractibilidad, la frecuencia y el gasto cardíaco), sobre los vasos sanguíneos (produciendo una vasoconstricción e hipertrofia vascular que a largo plazo

elevaría la resistencia periférica) y el riñón (mayor reabsorción de sodio a nivel tubular, incremento de la secreción de renina en el aparato yuxtaglomerular, interacción con el sistema renina-angiotensina-aldosterona), dando lugar a un aumento de producción de angiotensina II, potente vasoconstrictor, y de aldosterona, responsable de la retención de sodio y agua, elevando así la resistencia periférica y el gasto cardíaco (Del Val y Sánchez-Chaparro, 2006; Lépori, 2004).

Según Catellanos y Armario, (2007) la activación de este sistema es el principal mecanismo en la mediación de la respuesta cardiovascular durante el estrés psicológico influyendo de forma significativa en fisiopatología de la HTA. El estrés crónico y el malestar emocional afectan al SNS y al eje hipotalámico-hipófiso-suprarrenal (HHS). A partir de la técnica de impedanciometría vascular durante la realización de los test de estrés, se calculó el gasto cardíaco y la PA que fue registrada durante la realización de estas pruebas. Sus resultados muestran un aumento de la respuesta cardíaca durante los cambios de comportamiento y la administración de propranolol (agente bloqueador beta-adrenérgico que reduce la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco), lo que indica la importancia de los receptores beta-adrenérgicos en la respuesta cardíaca al estrés mental.

Debido al estrés, el SNS incrementa su actividad liberando un mayor número de hormonas al sistema endocrino entre las que se encuentran las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), cortisol, mineralocorticoides y hormona antidiurética. La principal área de integración de esta respuesta de huida se encuentra en el hipotálamo. Cuando dicho área se estimula los efectos sobre nuestro sistema cardiovascular son:

- La elevación de la presión arterial.
- La elevación de la frecuencia cardíaca.
- La contractilidad miocárdica y el flujo sanguíneo muscular, redistribuyendo el flujo de la sangre hacia los músculos esqueléticos y el corazón a expensas del flujo sanguíneo de otras vísceras.

Todo este proceso aumenta la necesidad de oxígeno del miocardio.

Diversos trabajos han documentado la relación entre un incremento de la actividad simpática y la hipertensión arterial (Palatini, Benetos, Grassi, Julius, Kjeldsen, y Mancia, 2004). Con la medición directa de la actividad simpática de la circulación del músculo esquelético se ha observado que la actividad simpática era progresivamente mayor desde la normotensión hasta las formas moderadas o graves de hipertensión arterial. Sin embargo, en los sujetos con hipertensión arterial secundaria, la actividad simpática era similar a la de los normotensos, lo que sugiere que se trata de un hallazgo específico en los hipertensos esenciales, en los cuales su temprana aparición podría desempeñar un papel patogénico (Armario y Cerezuela, 2007).

El aumento de la actividad simpática puede estar ya presente en fases tempranas de la hipertensión arterial, y se puede asociar, a su vez, al síndrome metabólico, la dislipidemia y la resistencia a la insulina. Anderson, Sinkey, Lawton y Mark (1989) observaron una mayor actividad simpática en hipertensos límite que en normotensos. El estudio de las características hemodinámicas de los sujetos con hipertensión límite ha mostrado una amplia distribución del gasto cardíaco y las resistencias periféricas. No obstante, en una proporción importante de ellos el patrón hemodinámico muestra un incremento del gasto cardíaco, con resistencias periféricas normales, especialmente en el grupo de edad más joven. Messerli, Frohlich, Suárez, Reisin, Dreslinski y Dunn (1981) observaron que los sujetos jóvenes menores de 30 años de edad con hipertensión arterial límite presentaban mayor índice cardíaco y mayor flujo sanguíneo renal con respecto a los sujetos normotensos. Estos sujetos presentaban a su vez, una resistencia periférica normal, mientras que en los sujetos hipertensos mayores de 40 años estaba elevada.

Al mismo tiempo, Julius (1997a) ha observado que la elevación del gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca observada en los sujetos con hipertensión arterial límite son de tipo neurogénico, por lo que puede ser normalizada mediante un bloqueo combinado de los receptores cardíacos simpáticos y parasimpáticos. A su vez, mediante un bloqueo alfa-adrenérgico se normalizaría la presión arterial en dichos sujetos. Este estado circulatorio hipercinético es similar a la respuesta hemodinámica que se produce como respuesta a la ansiedad que acompaña a las emociones agudas, por lo que se podría cuestionar si los sujetos voluntarios que se presentan a los estudios podrían tener un elevado grado de ansiedad y representar, por tanto, un sesgo. No obstante, se han observado resultados similares en el estudio poblacional de Tecumseh llevado a cabo en

sujetos jóvenes, donde se puso de manifiesto un incremento del tono simpático en sujetos con hipertensión arterial límite con respecto a los normotensos. En dicho estudio, un 37% de todos los sujetos con hipertensión arterial límite previamente no diagnosticada presentaba una circulación hipercinética y un incremento en las concentraciones de noradrenalina.

Dao, Kailasam, Parmer, Le, Le venge y Kennedy. (1998) observaron que la presión arterial aumentó durante el bloqueo alfa-adrenérgico y que la respuesta era mayor en los hipertensos que en los normotensos. Hemodinámicamente, el aumento de la presión arterial se tradujo en un incremento del gasto cardíaco, con aumento del volumen sistólico y de la contractilidad cardiaca, sin cambios en las resistencias vasculares sistémicas. Desde el punto de vista bioquímico, se produjo un aumento de la noradrenalina y de la cromogranina. El aumento del volumen sistólico y del gasto cardíaco se correlacionó con el incremento de las catecolaminas plasmáticas (especialmente de la adrenalina) en el grupo con historia familiar positiva, pero no el grupo sin historia familiar de hipertensión arterial. La concentración de catecolaminas plasmáticas predijo los incrementos de volumen sistólico que tuvieron lugar tras el bloqueo alfa-adrenérgico con yohimbina en el grupo con historia familiar, pero no en los que no tenían historia familiar de hipertensión arterial. Incluso entre los sujetos con historia familiar de hipertensión arterial, la respuesta hemodinámica al bloqueo alfa-adrenérgico fue heterogénea y bimodal, lo que quizás permite identificar a un subgrupo con mayor riesgo de presentarla en el futuro. Estos resultados sugieren que hay alteraciones patogénicas tempranas (fase prehipertensiva) en el control adrenérgico de la circulación.

Fernández-Abascal, Martín-Díaz y Domínguez-Sánchez (2003a) y Smith, Graham, Mackintosh y Mary (2004) observaron un aumento de la actividad simpática central en sujetos con hipertensión arterial límite y en los hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda, sugiriendo que la hiperactividad simpática ejercería un papel en el desarrollo de la hipertensión arterial y sus complicaciones.

Los datos de los que disponemos en la bibliografía nos permiten afirmar que tanto el sistema renina-angiotensina como el SNA desempeñan un papel central en el control de la presión arterial. Ambos sistemas no actúan de forma completamente independiente; la estimulación por la adrenalina de los receptores beta-adrenérgicos incrementa no solo la frecuencia y el gasto cardíaco, sino también la secreción de renina y la actividad del sistema renina-angiotensina. Consistente con ello, el antagonismo de dicho sistema mediante los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) o los antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina II disminuyen el tono del sistema nervioso simpático, aunque la relevancia de este efecto en su eficacia antihipertensiva no es clara. Existen algunas características hemodinámicas propias de las primeras fases de la hipertensión arterial, tanto en la forma límite como en la leve, y también en adolescentes con valores de PA situados en percentiles altos de distribución tensional. Estas características se modificarían con el transcurso del tiempo, a medida que avanza la edad (Armario y Cerezuela, 2007).

Por otro lado, algunos estudios contemplan la posibilidad de que la hiperactividad adrenérgica sea secundaria a la activación del sistema renina-angiotensina, pues hay evidencias de que la angiotensina II ejerce efectos de estímulo sobre el flujo simpático de tipo central, la secreción de noradrenalina de las terminaciones nerviosas adrenérgicas y la respuesta de los receptores adrenérgicos. A su vez, podría depender de un estado de resistencia a la insulina y la consiguiente hiperinsulina (que se asocia con frecuencia con la hipertensión arterial), pues hay pruebas de que la insulina estimula el sistema nervioso simpático, lo que incrementa la secreción de noradrenalina y la actividad neuronal simpática en el músculo periférico (Julius, 1997b; Mann, 2003). Al mismo tiempo podría haber otros factores o causas específicos que incrementarían la actividad simpática en la hipertensión arterial esencial, como los factores genéticos, el estrés y factores de comportamiento y personalidad, la obesidad y el incremento de la ingesta, o la inactividad física (Armario y Cerezuela, 2007).

Podrían existir otros posibles mecanismos neurogénicos que contribuirían a elevar las concentraciones intrasinápticas de noradrenalina y a incrementar el excedente de adrenalina en la hipertensión arterial esencial, aunque estos mecanismos no son aún bien conocidos. En este sentido, algunos autores sostienen que la recaptación neuronal de noradrenalina está alterada en la hipertensión arterial esencial (Armario y Cerezuela, 2007).

Las consecuencias neuroquímicas más frecuentes de dicha alteración en la recaptación de noradrenalina serían la facilitación del excedente de noradrenalina, la reducción de su aclaramiento y la alteración en el patrón de los metabolitos de la noradrenalina, debido a su reducción en el metabolismo neuronal y a su aumento en el metabolismo extraneuronal. Estas alteraciones podrían representar una variante neurogénica de la hipertensión arterial esencial. Se han observado elevaciones en las concentraciones de noradrenalina en el líquido cefalorraquídeo, lo que indica posibles anomalías de la transmisión neuronal central monoaminérgica. Los mecanismos noradrenérgicos son importantes en la regulación de las respuestas del sistema nervioso simpático, incluida las que acompañan a las reacciones de estrés (Armario y Cerezuela, 2007).

Por su parte, Julius (1997b) ha sugerido que la anomalía básica derivaría del sistema nervioso central (SNC). El grupo más amplio de neuronas que contienen noradrenalina es el locus coeruleus y sus proyecciones. Estos resultados, apoyados por estudios electrofisiológicos y anatómicos realizados en animales, proporcionan pruebas de que hay conexiones entre el locus coeruleus, el núcleo presor del hipotálamo y la amígdala con las neuronas simpáticas preganglionares en la cuerda toracolumbar, bien directamente o, con más frecuencia, a través de grupos de neuronas de la médula ventrolateral.

Nazzaro (1997) sostiene que hay un arco reflejo que consistiría en una proyección aferente vagal al núcleo del tracto solitarius, probablemente de tipo glutaminérgico, una estación de segundo nivel en el área C1 (área con neuronas adrenérgicas) C1, (situada en la región ventrolateral rostral) y una proyección directa a las columnas intermediolaterales, probablemente glutaminérgica y adrenérgica. La disfunción del reflejo de integración podría aumentar el valor de la presión arterial como respuesta al estrés emocional en diversos tipos de conducta. Los mecanismos de control de la variabilidad de la presión arterial serían independientes, al menos parcialmente, de los encargados del control del tono basal.

CAUSAS DEL AUMENTO DE LA ACTIVIDAD SIMPÁTICA EN LA HTA
<p>AngiotensinaII</p> <p>Resistencia de la insulina</p> <p>Sensibilidad a la sal</p> <p>Hiperreactividad al estrés</p> <p>Alteración de los reflejos de los barorreceptores</p> <p>Factores genéticos</p> <p>Compresión vascular de la médula</p> <p>Factores psicológicos</p>

Tabla 3. Causas sugeridas del incremento del tono simpático en la hipertensión arterial esencial (Armario y Cerezuela, 2007).

A partir de esta influencia neurogénica podría explicarse el establecimiento de la HTA. Los datos parecen indicar que la hipertensión arterial límite constituiría la primera fase de la hipertensión arterial establecida. Sin embargo, solo una proporción de hipertensos límite progresa hacia esta última. Así, aunque el riesgo de que la hipertensión límite progrese hacia una hipertensión establecida sea mayor que en los normotensos, la mayoría de dichos sujetos no desarrollarán una hipertensión sostenida (Armario y Cerezuela, 2007).

La elevación del gasto cardíaco observado en sujetos jóvenes con hipertensión arterial límite no es un rasgo presente en la hipertensión arterial establecida. Por otra parte, la respuesta periférica a la descarga simpática del cerebro también disminuye en el curso de la hipertensión. Según Julius y Nesbitt (1996) no hay una respuesta directa a esta cuestión, aunque proponen la hipótesis del mecanismo de dicha transición. A medida que se instaura la hipertensión arterial, el patrón hemodinámico inicial cambia desde el incremento del gasto cardíaco hacia el incremento de las resistencias

periféricas. Este cambio hemodinámico se explica por una alteración en la estructura y la respuesta del corazón y los vasos sanguíneos. La disminución de la distensibilidad cardíaca y de la respuesta B-adrenérgica tiende a incrementar el gasto cardíaco, mientras que la hipertrofia vascular incrementa la resistencia vascular. De forma paralela se produce una nueva regulación del tono simpático inferior, de manera que se necesita un menor tono simpático para mantener la presión arterial elevada.

La activación del sistema simpático puede contribuir no solo a la etiopatogenia de la hipertensión arterial, sino a una mayor variabilidad diurna de la presión arterial, a la regulación a largo plazo de ésta y a la afectación de órganos diana (Mark, 1996; Narkiewicz, Winnicki, Schroeder, Phillips, Kato y Calina, 2002), además de facilitar alteraciones metabólicas asociadas así como al incremento del riesgo cardiovascular y de la morbilidad asociada con la hipertensión arterial (Armario y Cerezuela, 2007).

Según Diago y Diaz (2004) además de por su influencia sobre el sistema nervioso simpático, existen otras formas por las que el estrés afecta al desarrollo de HTA.

(a) Elevación en los niveles séricos de lípidos.

El estrés eleva los niveles de colesterol total en sangre, de ácidos grasos libres y de triglicéridos, y disminuyen el colesterol HDL.

(b) Alteraciones en la coagulación sanguínea.

El aumento de la coagulación sanguínea asociada al estrés, puede facilitar la aparición de la enfermedad coronaria mediante la formación de trombos coronarios. La relación directa entre la función de plaquetas y el estrés emocional también aparece en pacientes que han sufrido un IMC.

(c) Daño vascular celular.

La liberación de factores neurohormonales (catecolaminas, cortisol,...) inducida por el estrés y las alteraciones hemodinámicas a las que da lugar pueden producir lesión del endotelio vascular que conduciría a un incremento a la adhesión de las plaquetas y leucocitos, a la proliferación y migración de las células musculares lisas, así como a la vasoconstricción, coagulación y aumento del depósito de lípidos. De esta forma, el estrés dañaría a las arterias coronarias y contribuiría al proceso de aterosclerosis.

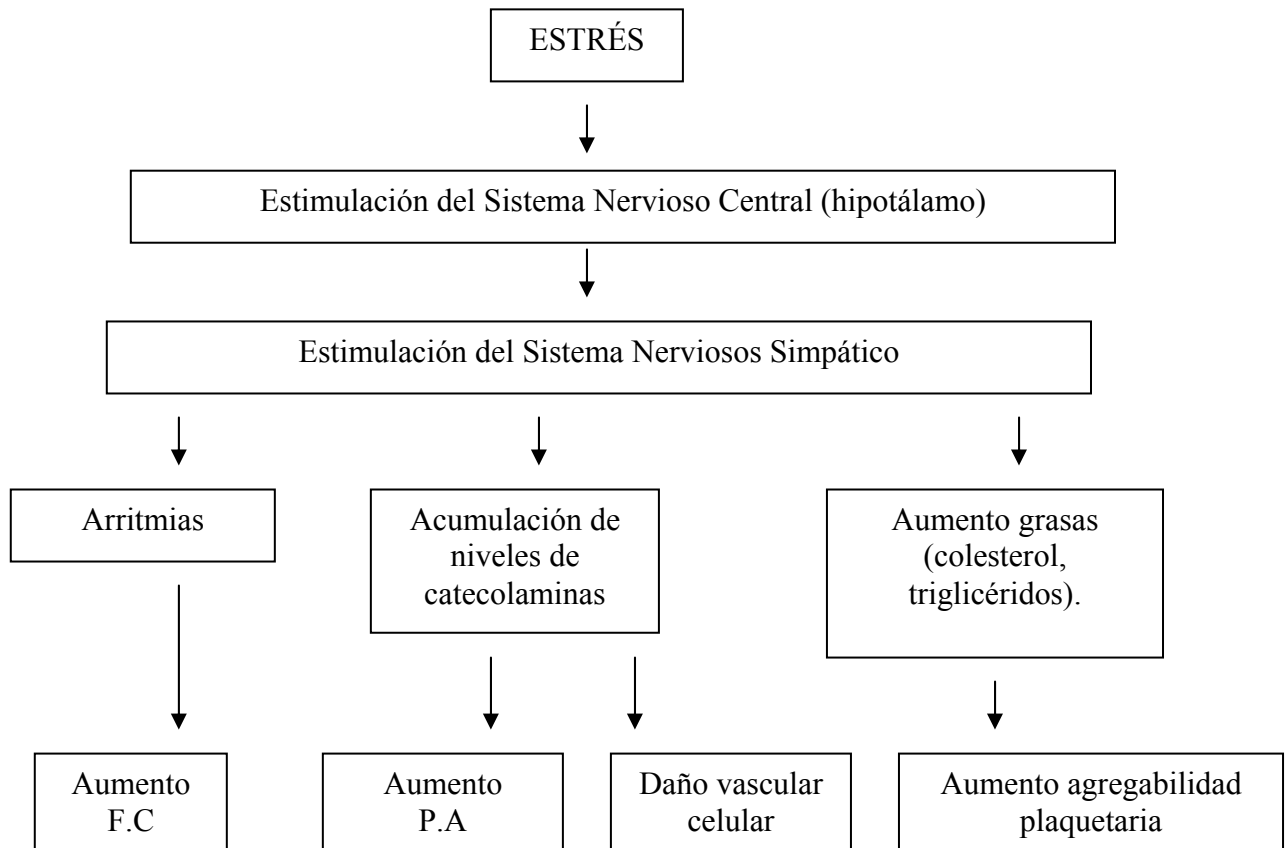


Figura 7. Influencia del estrés en el sistema cardiovascular (Diago y Diaz, 2004).

Atendiendo a la figura 7, el estrés produce diversos cambios en los parámetros del organismo que finalmente terminarían por desarrollar una enfermedad coronaria. Sin embargo, siguiendo a Hjemdahl (2000) existen diversos factores individuales que pueden modular la influencia que el estrés puede ejercer en nuestro corazón. En la siguiente figura se muestran cuáles son estas variables y en qué parte del proceso actuarían.

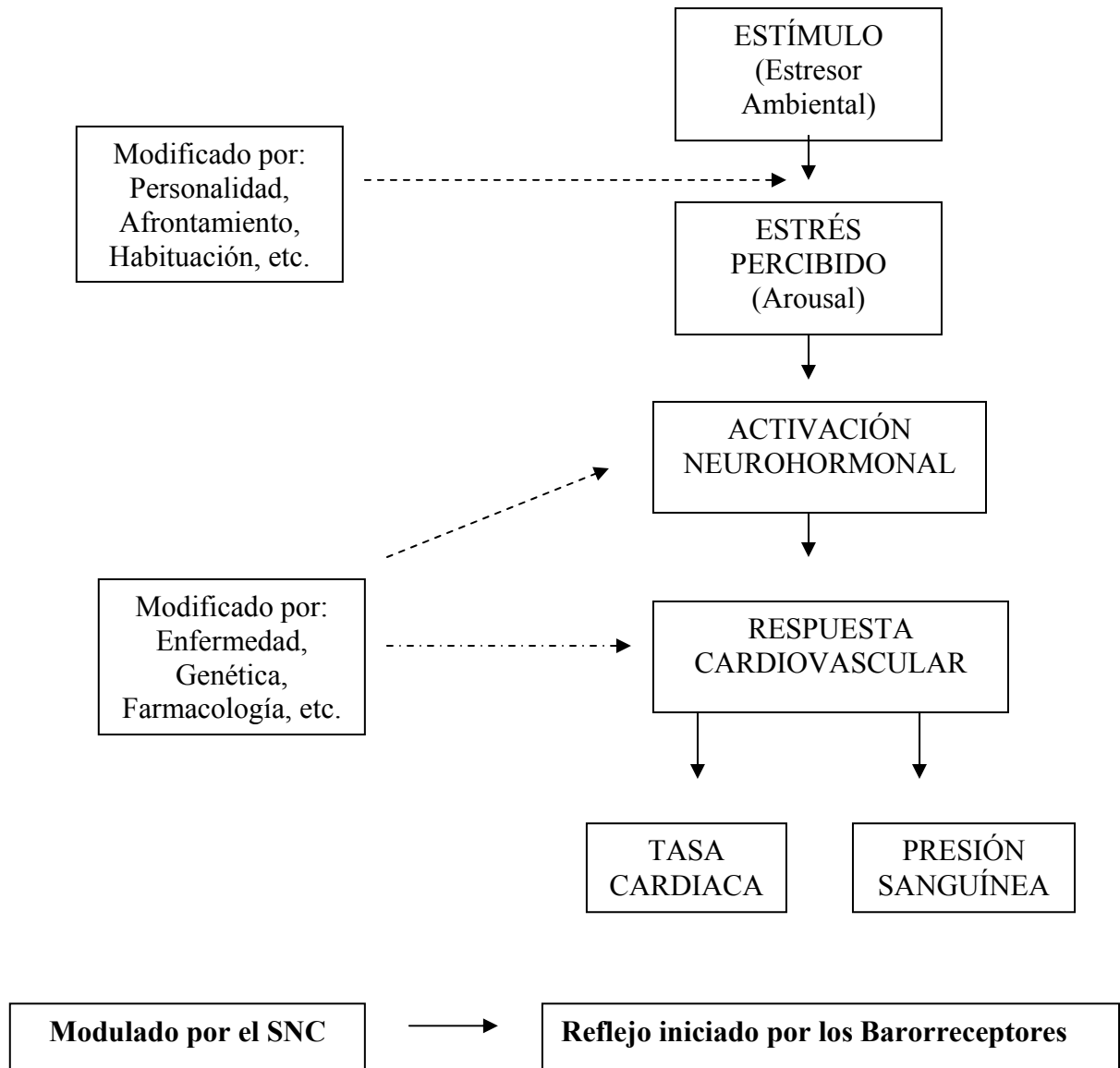


Figura 8. Factores del individuo que modulan la influencia del estrés en el sistema cardiovascular (Hjemdahl, 2000).

Algunos estudios han intentado definir los procesos a partir de los que los niveles elevados de estrés afectan negativamente a los niveles de presión sanguínea atendiendo al patrón respiratorio. En este sentido, Anderson y Chesney (2002) explican cómo el estrés produciría cambios en el patrón respiratorio favoreciendo el desarrollo de la HTA mediante un proceso de hipoventilación que puede reducir la excreción de sodio y el balance de ácidos. Los datos de este estudio, sostienen que un alto nivel de estrés percibido en los últimos meses se asocia con una significativamente menor frecuencia respiratoria en reposo, con independencia de la edad, la raza y del Índice de Masa Corporal, siendo estos resultados más marcados en las mujeres que en los hombres.

Estos datos explican cómo a partir de la alteración de la frecuencia respiratoria, el estrés puede contribuir al desarrollo de la HTA especialmente en mujeres.

1.5 COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La HTA no sólo es una trastorno cardiovascular con entidad propia, sino que, al mismo tiempo es considerado como un factor de riesgo para el padecimiento de otros trastornos severos que tiene que ver con la influencia que la presión arterial elevada ejerce sobre los vasos sanguíneos y sobre los órganos; el cerebro, corazón, riñón y el resto del árbol arterial.

1.5.1 Las patologías vasculares

Desde el punto de vista histórico, ya en 1925, las compañías de seguros americanas se percataron de que las personas hipertensas presentaban una menor esperanza de vida por fallecimiento en edades tempranas llevando a cabo estudios que demostraban el riesgo cardiovascular que supone la HTA. Sus estudios afirmaron que dicho riesgo se incrementaba a medida que aumentaba la presión arterial a partir de las cifras consideradas como normales (Veterans Administration Study Group on Antihypertensive Agents, 1967, 1970).

La HTA altera los factores hemodinámicos y humorales que inciden en la pared vascular, afectando a su morfología y función. Los principales cambios producidos por la elevación de la PA en la estructura y función se traducen en variaciones del componente celular alterando las células endoteliales y en las células musculares lisas así como alterando la matriz extracelular. Este fenómeno da lugar a diferentes enfermedades vasculares (Fortuño y Díez, 2000; Pardo-Midán y Panizo, 1997; Rivera, 1997; Ruilope y Campo, 1997):

- Arteriosclerosis: pérdida de elasticidad y endurecimiento de las paredes arteriales.
- Arteriosclerosis hialina: lesión en los vasos de pequeño calibre en donde su lámina elástica interna se encuentra deteriorada o ausente.
- Hiperplasia miointimal y necrosis fibroide: ambas consideradas como vasculopatías secundarias a la hipertensión arterial maligna.

- Disección aórtica: consistente en la separación de una región de la capa media de la pared vascular dando lugar a la apertura de un nuevo canal de circulación sanguínea cuya pared extremadamente fina se rompe fácilmente provocando hemorragias masivas.

1.5.2 Repercusión sobre el corazón

En algunos casos la interrelación entre el corazón y la PA elevada se ejerce a diferentes niveles. Las tres repercusiones más frecuentes y que presentan una interrelación entre sí son:

- Hipertrofia ventricular izquierda: es una respuesta adaptativa a la sobrecarga de presión cuya finalidad es mantener la presión de la pared para evitar una dilatación progresiva de la cámara. Las potenciales consecuencias para el corazón son el aumento de colágeno en el miocardio y un aumento insuficiente de la musculatura coronaria que se traduce en una reducción de la reserva coronaria (Gibergans y Gurí, 2007).
- Cardiopatía isquémica: en nuestro país, el 50% de los pacientes infartados incluidos en el primer estudio PREVESE – Prevención Secundaria en España - (De Velasco, Cosín, López y De Teresa, 1997) que dio a conocer la situación de la prevención secundaria del infarto de miocardio tras el alta hospitalaria, presentaban antecedentes de HTA, a los que se añaden los que eran hipertensos y desconocían su enfermedad. En cualquier caso, la HTA es un factor de riesgo para la cardiopatía isquémica por su alta relación con la arteriosclerosis. De esta forma, la HTA repercute de diferentes formas en la cardiopatía isquémica: en el equilibrio entre aporte-demanda de oxígeno (O₂) destacando esta influencia en casos de hipertrofia ventricular izquierda, especialmente, en aquellas que presentan lesiones coronarias (De Teresa, 2000; Roig, 2007).

- Insuficiencia cardíaca: la HTA es uno de los principales causantes de la insuficiencia cardíaca siendo responsable del más del 50% en el estudio Framingham en el que se detallan diferentes datos como la incidencia o factores de riesgo para la insuficiencia cardíaca (Harder, Larson, Franklin y Levy, 2003; Ho, Pinsky, Kannel y Levad, 1993). Por otro lado, el 70% de los pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca en el hospital general presentan HTA (Cabrera, Ruiz-Ruiz, Gómez –Doblas, Navarro, López y Rodríguez, 1999) mostrándose efectos beneficiosos sobre la insuficiencia cardíaca cuando la HTA es tratada (Kostis, Davis y Cutler, 1997).

En la literatura científica, la presión arterial diastólica (PAD) ha sido considerada más importante que la presión arterial sistólica (PAS). Sirvan de ejemplo dos de los más grandes estudios de intervención farmacológica; el estudio *HOT* y el *Captopril Prevention Project*. Sin embargo, un amplio número de estudios epidemiológicos así como los estudios *Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP)* y el *SYST-EUR*, dos grandes estudios de intervención señalan que la PAS es un fuerte e independiente predictor de riesgo cardiovascular (De la Sierra y Coca, 1994).

1.5.3 Repercusión sobre el riñón

Existe una importante relación entre la HTA y los problemas renales (Ruilopec, Van Veldhuisen, Ritz y Luscher, 2001; Segura, Campo, Roldan, Christiansen, Vigil, García-Robles, Rodicio y Ruilopec, 2004; Segura, García-Donaire, Praga y Ruilopec, 2006).

La enfermedad vascular renal que complica la HTA esencial y que afecta de forma especial a la microvasculatura preglomerular se denomina nefrosclerosis (Alcázar de la Osa, 2000; Oliveras, 2007).

La HTA puede provocar alteraciones renales que originarían una insuficiencia renal. En las primeras fases de estas alteraciones aparece una intensa vasoconstricción de la arteriola aferente que hace imposible que la presión intraglomerular se modifique. Cuando este estado se cronifica aparece una lesión irreversible de los vasos preglomerulares y la pérdida progresiva de la masa renal debido a la reducción gradual de la masa renal consecuente a la isquemia glomerular.

Cuando esta pérdida comienza a ser importante, las arteriolas preglomerulares se dilatan, aumenta la presión en el ovillo capilar y se produce una hipertrofia funcional de los nefrones que todavía se mantenían intactos. La hipertensión glomerular facilita la expansión mensajial con un grave empeoramiento de la función renal (Farreras y Roman, 1997; Marín, Gorostidi y Pober, 2002).

En el origen de la lesión renal juega una función decisiva el incremento de la PA sistémica.

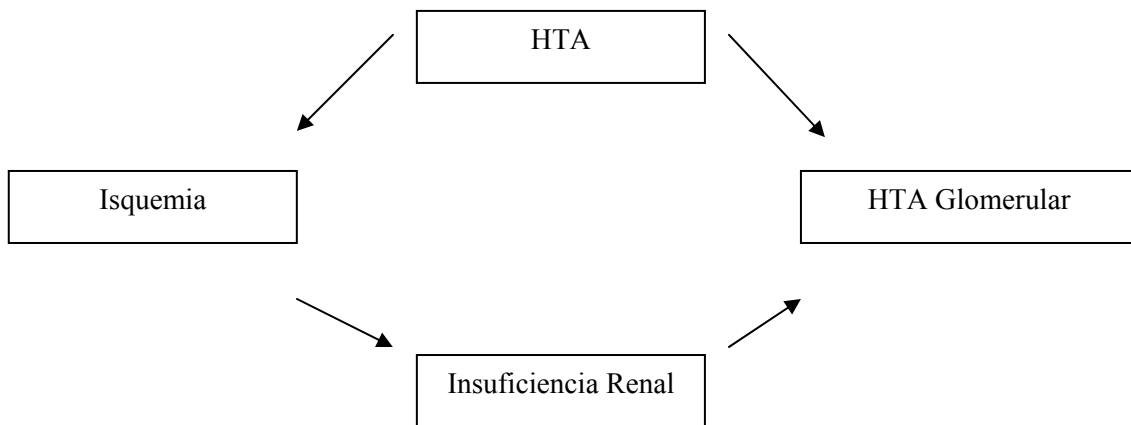


Figura 9. Fisiopatología de la nefroangioesclerosis (Alcázar de la Osa, 2000).

1.5.4 Afectación cerebral

Sin tener en cuenta a la edad, la HTA es el principal factor de riesgo en la enfermedad vascular cerebral y su coexistencia con otros factores de riesgo cardiovascular (diabetes, dislipemia, tabaquismo, consumo de alcohol, etc.) aumenta significativamente su riesgo. Ejemplo de ello, son más de la tercera parte de pacientes hipertensos que fallece como consecuencia de complicaciones cerebrovasculares explicables por la elevación de la PA, o por la ateromatosis vascular acelerada y agravada por la HTA (Sierra, Coca y Díez, 2000). Diversos estudios avalan este hecho destacando la capacidad de la HTA para provocar daño cerebrovascular (MacMahon et al., 1990; Sierra, 2007; Stamler, Caggiula y Grandits, 1997).

Las lesiones cerebrovasculares más asociadas a la HTA son:

- Aceleración del proceso arteriosclerótico.
- Cambios en la permeabilidad y edema cerebral.
- Lesiones isquémicas.
- Hemorragia intracerebral (De la Sierra y Armario, 2002).

1.5.5 Repercusiones de otros órganos

El sistema ocular, especialmente la retina es una de las áreas de nuestro cuerpo más afectadas por la HTA. En este caso la alteración más importante es la retinopatía de grado I. Esta lesión es debida a la degeneración hialina de la pared arteriolar que puede producirse por un aumento en el reflejo de luz. Antes de los 35 años la HTA es la principal causa de este problema. En el grado II aparecen espasmos arteriales focales con un reflejo de luz más aumentado. Ambos grados pueden encontrarse en pacientes que presentan HTA benigna. En el grado III cursa con exudados y hemorragias. En el grado IV se añade papiledema a las alteraciones anteriores (Lépori, 2004).



Capítulo 2

Factores de riesgo para el padecimiento de la Hipertensión Arterial

2 FACTORES DE RIESGO PARA EL PADECIMIENTO DE HIPERTENSIÓN

2.1 LOS FACTORES DE RIESGO PARA EL PADECIMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Un factor de riesgo es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad. Son características genéticas, fisiológicas, del comportamiento y socioeconómicas de los individuos que les sitúan dentro de un segmento de la población en la que es más probable el desarrollo de un problema sanitario o enfermedad concretos que en el resto de la población. El término de “factores de riesgo” suele aplicarse para enfermedades multifactoriales en las que no se conoce una causa única precisa y ha resultado particularmente útil para identificar personas candidatas a seguir las medidas de prevención primaria y para valorar la eficacia de los programas de prevención en el control de los factores de riesgo estudiados. Su conceptualización se ha desarrollado gracias a estudios prospectivos de la población a gran escala, como el estudio Framingham de ictus y coronariopatías realizado en Framingham (Massachusetts) en Estados Unidos y a otros estudios epidemiológicos, de intervención y experimentales. No obstante, es importante destacar que los factores de riesgo son simplemente expresiones de probabilidad, esto es, no son términos absolutos ni diagnósticos. Presentar uno o más factores de riesgo de una enfermedad concreta no significa necesariamente que un individuo vaya a desarrollar esa enfermedad ni que un individuo sin ningún factor de riesgo nunca la vaya a padecer.

La hipertensión arterial es un trastorno poligénico y multifactorial en el que es necesario considerar la interacción de diversos factores para comprender su evolución y llevar a cabo un tratamiento eficaz (Gutiérrez, 2003).

Actualmente parece existir un consenso en que la PA se encuentra influenciada por alteraciones localizadas en diferentes genes con efectos pequeños e independientes de forma individual pero con un importante efecto sumatorio (Lifton, 1995). Sin embargo, la influencia de los genes y de otros factores de riesgo fisiológicos sobre los niveles de PA puede verse paliada o, por el contrario, potenciada por otro grupo de factores que de forma más tardía, pero adquiriendo una fuerza creciente, han comenzado a formar parte de las listas de factores de riesgo para la HTA. Este “novedoso” grupo de factores son nuestras emociones, hábitos de vida y aspectos relacionados con nuestras relaciones sociales (Brannon y Feist, 2001).

A continuación se presenta una revisión sobre los principales factores de riesgo para el padecimiento de la hipertensión arterial.

2.2 FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

Los principales factores de riesgo no modificables son características inherentes al individuo (p.ej sexo, edad, etc.). Entre ellos cabe destacar:

- Herencia

La influencia de la herencia sobre las cifras de la PA es transmitida por distintos genes cuyos efectos quedan modulados por factores ambientales (Hamet, Pausova, Adarichev, Adaricheva y Tremblay, 1998). Esto es, la tendencia a presentar cifras elevadas de PA se transmite entre generaciones. En este sentido, los estudios demuestran que los hijos de padres hipertensos tienden a presentar cifras más elevadas que los de padres normotensos. En el caso de gemelos univitelinos existe una mayor correlación entre PAS y PAD que en los bivitelinos (Gutiérrez, 2003).

Diferentes estudios epidemiológicos y con familias, señalan que entre el 20-40% de la variación interindividual de la PA viene determinada genéticamente (Poch-López y Coca-Payeras, 1998). Hamet et al. (1998) sugieren la existencia de una influencia familiar de HTA esencial sin un patrón específico de herencia atribuible a un único factor genético, por lo que la manifestación de HTA en un sujeto determinado sería resultado de un número de alteraciones genéticas concretas. Estos mismos autores, señalan que con anterioridad a los 55 años de edad, la elevación de la PA es 3,8 veces más frecuente entre los individuos con historia familiar de HTA respecto a los que no la tienen, concluyendo con la existencia de genes que mediarían la respuesta de la PA a factores ambientales que actuarían como determinantes del desarrollo y mantenimiento del trastorno.

Sin embargo, a pesar de que la influencia de la genética en la HTA es conocida desde hace más de 70 años, sólo los avances tecnológicos actuales han hecho posible el diseño y comercialización de técnicas que se emplean de forma rutinaria en laboratorios especializados para conocer la forma e influencia de este importante factor. En este sentido, gracias a los estudios moleculares de análisis génico es posible conocer mutaciones y otros factores genéticos que facilitan el incremento de la susceptibilidad individual de padecer HTA o bien se relacionan con la probabilidad de producir una lesión en un órgano diana (De la Sierra y Armario, 2002).

Para la búsqueda del gen se han empleado dos sistemas principalmente; localizar en el genoma aquellos hálelos que aparecen de forma más frecuente en la población hipertensa (Krushkal, Ferrel, Mockrin, Turner, Sing y Boerwinkle, 1990) y el método del “gen candidato”. Este último método consiste en explorar de forma sistemática el cumplimiento de los criterios del gen hipertensivo por parte de diferentes genes que ya se han demostrado influyentes en otros campos como la fisiología y farmacología que codifican factores implicados en la regulación de la PA y/o volumen circulante (Williams y Fisher, 1997).

Partiendo de estos estudios, los únicos genes que se han descrito asociados a la HTA esencial son el gen del angiotensinógeno, del receptor de los glucocorticoides y posiblemente el gen *Sa* además de la hipertrofia ventricular izquierda (Gómez-Angelats, De la Sierra, Enjuto, Sierra, Oriola y Francisco, 2000). La influencia de esta herencia es mayor en el caso de familiares de primer grado.

Al mismo tiempo, recientemente se han identificado los mecanismos moleculares responsables de la manifestación clínica de algunas formas de HTA monogénicas. Entre ellos se encuentran el síndrome de Liddle, causado por una mutación en el canal epitelial de sodio, el síndrome de Gordon, algunas formas de hipertensión suprarrenal congénita, el hiperaldosteronismo sensible a corticoides y el síndrome de exceso aparente de mineralcorticoides (Curnow, Slutsker, Vitek, Cole, Speiser y New, 1993; Lifton, Dluhy, Powers, Rich, Cook y Ulick, 1992; Mansfield, Simon, Fartel, Bia, Tucci y Lebel, 1997; Mune, Rogerson, Nikkila, Agarwal y White, 1995; Shimkets, Warnock, Bositis, Nelson-Williams, Hansson y Schambelan, 1994; Yanase, 1995).

Actualmente, el principal objetivo de los esfuerzos de investigación en genética es la optimización en la prevención y tratamiento de la HTA; disponer de técnicas fácilmente aplicables que permitan identificar individuos con predisposición a la HTA o al daño secundario a la misma, permitiría adoptar estrategias preventivas y terapéuticas, previniendo así la elevada repercusión sociosanitaria de este problema (De la Sierra y Armario, 2002).

- Sexo

Los hombres presentan una mayor predisposición a desarrollar HTA que las mujeres hasta que éstas alcanzan la menopausia. Durante la edad fértil, las mujeres con el fin de asegurar la procreación están dotadas de estrógenos que reducen el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (Villar et al., 2003). A partir de entonces, se igualan las cifras de incidencia. Vemos así, como la interacción entre edad y sexo será determinante en cuanto a la incidencia de HTA (Chobanian, Bakris y Black, 2003; Gutiérrez, 2003).

- Edad

La PA aumenta desde el nacimiento hasta los siete años. Del 5-10% de la población infantil y en edad escolar padece HTA. Posteriormente, la PA continúa aumentando con la edad presentando HTA un 20-25% de individuos entre los 60-65 años y un 50% en individuos mayores de 65 años o ancianos. Atendiendo a estudios epidemiológicos, en las comunidades desarrolladas y en vías de desarrollo la PA es mayor cuanto mayor es la edad de sus habitantes, sin embargo, la PAD se mantiene estable o tiende a disminuir a partir de los 60 (INS, 2002; INSALUD, 2000).

- La raza

Como ha quedado de forma más detallada en el anterior apartado dedicado a la epidemiología de la HTA, los sujetos de raza negra, presentan una mayor incidencia de HTA además de tener un peor pronóstico, no presentando estas diferencias aquellos que viven en su comunidad africana de origen (Grundy, Pasternak, Greenland, Smith y Fuster, 1999; Gutiérrez, 2003).

2.3 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

El interés por la relación entre el estilo de vida y determinadas características de índole emocional sobre nuestra salud ha existido desde la antigua Grecia pasando por, religiones orientales, al pensamiento medieval e ilustrado posterior, hasta la llegada del método científico de nuestros días (De la Villa, Rodríguez, Cano y Rodríguez, 2003; Cano y Miguel-Tobal, 2001; López, 2002; Vives, 1948).

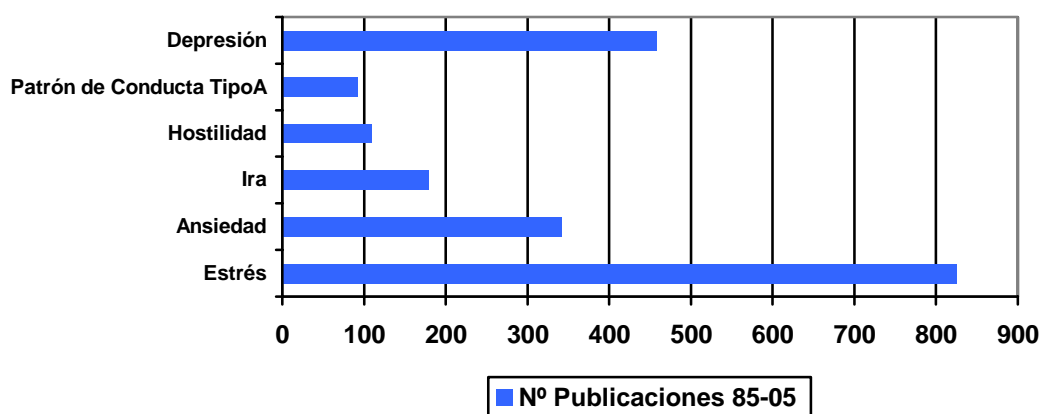
Este interés se manifiesta en nuestros días en forma de artículos científicos surgidos dentro del campo de la Psicología de la Salud, muchos de los cuáles se dedican al campo de los trastornos cardiovasculares como la HTA (Casado, Miguel-Tobal y Civera, 1995).

Existe un amplio número de factores de carácter modificable que incide sobre los niveles de PA. Tras una revisión de los diferentes estudios dirigidos a conocer la relación entre estos factores con la HTA, se ha procedido a dividirlos en tres apartados atendiendo a la fuente de la que proceden, esto es, a la experiencia interna del sujeto (emociones y cogniciones), a sus comportamientos o actitudes (hábitos de vida) y a su entorno psicosocial (relaciones sociales, calidad de vida). En este sentido, el apartado 2.3.1 está dirigido a conocer la relación entre los factores psicológicos tales como las emociones o los procesos cognitivos y la HTA; en el apartado 2.3.2 se describe cómo diferentes pautas o hábitos de conducta intervienen en la HTA; finalmente, en el apartado 2.3.3. se detalla cómo determinados factores de tipo psicosocial como el apoyo social o la calidad de vida influyen en los niveles de PA.

2.3.1 Factores Psicológicos: emociones y variables cognitivas

Existe una amplia variedad de reacciones emocionales asociadas de una u otra forma a la HTA (Casado, 1996; Cano-Vindel y Miguel-Tobal, 2001; Ho et al., 1993; Miguel-Tobal, 2002; Miguel-Tobal y Casado, 1994; Miguel-Tobal y González-Ordi, 2005; Tapia y Labiano, 2004; Williams, 1998).

En la investigación llevada a cabo por Fernández-López (2005) se realizó una revisión de los estudios que ponen en relación las variables emocionales y la HTA publicados desde 1985 (momento en que la Psicología de la Salud comienza a tomar fuerza) y 2005 en Psyc-info, una de las principales bases de datos de Psicología que agrupa la mayoría de artículos científicos publicados en esta área. Los resultados obtenidos se muestran en la gráfica 3.



Gráfica 3. Publicaciones registradas en Psyc-info desde 1985 hasta 2005 en las que aparecen diversos factores psicológicos donde las emociones adoptan un papel relevante en relación a la Hipertensión Arterial (Fernández-López, 2005).

Los resultados de la gráfica anterior muestran que las publicaciones psicológicas recientes en las que se ponen en relación diversos aspectos emocionales con la HTA están especialmente dedicadas al estudio de la relación entre los términos “estrés” e “hipertensión”. La generalidad de este término respecto a la concreción del resto podría explicar este fenómeno.

Los estudios más recientes destacan un papel protector de las emociones positivas, como la esperanza y la curiosidad, en el desarrollo de HTA. No obstante, debido a que nos referimos en este apartado a los factores de riesgo, las emociones positivas no serán abordadas aquí. Para su revisión véase Rishman, Kubzansky, Maselko, Karachi, Choo y Bauer (2005).

2.3.1.1 Estrés

Han sido muchas las definiciones y teorías acerca de qué se entiende por estrés y cómo afecta a nuestro organismo (Fernandez-Abascal, Jiménez y Martín, 2003). Desde las teorías que entienden al estrés como un estímulo hasta aquellas que lo entienden como un proceso psicofisiológico, lo cierto es, que han sido pocos los enfoques psicológicos y los ámbitos de la psicología en los que el “estrés” no haya estado presente. Debido a las limitaciones de extensión del presente trabajo, no es posible tratar desde aquí las diversas perspectivas

desde las que se ha abordado el estrés. Por ello, describiremos brevemente aquella que se comparte en mayor medida desde este trabajo por su clara relación con los trastornos coronarios; el estrés como respuesta. Para una revisión más extensa sobre la evolución del concepto de estrés y modelos explicativos revítese Miguel-Tobal y Pérez-Nieto (2002).

Diferentes estudios ponen en relación unos niveles elevados de estrés con el aumento de la PA (Casado et al., 1995; Fernández-Abascal y Martín, 1995; Martínez-Sánchez y Casado, 1999). En este sentido, en lo que respecta a la respuesta cardiovascular al estrés medida en condiciones de laboratorio, tras llevar a cabo un estudio de carácter experimental en el que los sujetos debían someterse a tareas más o menos estresantes, diferentes estudios deducen que la reactividad fisiológica ante las tareas más estresantes incrementa la necesidad de tomar medicación hipertensiva (Tuomisto, Majahalme, Kahonen, Fredrikson y Turjanmaa, 2005). El estrés, predeciría así el desarrollo de niveles de presión arterial elevados o de HTA. Sus conclusiones son apoyadas por otros estudios (Tsai et al., 2003).

Sin embargo, más que en el estudio de situaciones de laboratorio, la relación entre el estrés y la HTA se ha centrado en mayor medida en el estrés que sufre el individuo a lo largo del día derivado de diferentes motivos. Diversos estudios señalan que la exposición crónica a estresores diarios de baja intensidad es potencialmente más relevante en el origen de los trastornos cardiovasculares que la mayor presencia de cambios vitales estresantes (Del Val y Sánchez-Chaparro, 2006). En esta línea el estudio de INTERHEART dirigido a conocer los factores de riesgo coronario llevado a cabo en 52 países, sostienen que el estrés psicosocial es comparable al de otros factores de riesgo mayores para el padecimiento de trastornos cardiovasculares (Rosengren, Wallentin, Gitt, Behar, Battler y Hasdai, 2004; Yusuf, Hawken, Ôunpuu, Dans, Avezum y Lanas, 2004).

Al mismo tiempo, diferentes estudios concluyen que los pacientes hipertensos informan de un mayor número de acontecimientos vitales estresantes. Además, este tipo de pacientes presenta un mayor rasgo de ira y de ansiedad al mismo tiempo que manifiestan dificultades para expresar y controlar las emociones de enfado, especialmente en lo que respecta a los parámetros de supresión, expresión y control de tales emociones (Sharma, 2003).

Partiendo del modelo de respuesta al estrés de Lazarus y Folkman (1984), existen autores que sostiene que el estrés crónico o mantenido en el tiempo unido a una dificultad en la regulación de emociones, produce un estado de emocionalidad negativa constante (rasgo de ansiedad, ira y depresión) y problemas en el estado de salud destacando entre ellos la HTA (Peters, 2002).

Existiría, por tanto, una relación inversa entre la capacidad de regulación emocional y la experiencia de emociones estresantes o negativas influyendo todo ello en la elevación de los niveles de presión arterial.

Una de las principales fuentes de estrés cotidiano tiene que ver con el estrés laboral. Por ello, un no despreciable número de publicaciones ha estudiado la relación existente entre una vida laboral “estresante” y su repercusión sobre los niveles de presión arterial. Para entender cómo afectan los niveles de estrés derivados del ámbito laboral a los niveles de presión arterial la mayoría de los estudios realizados tiende a diferenciar entre el estrés objetivo (problemas inherentes al puesto de trabajo como el ruido, hacinamiento, etc.) y el estrés subjetivo (quejas, expresión de desagrado del trabajador respecto a su puesto de trabajo y las funciones que conlleva). El estrés objetivo y el subjetivo son independientes entre sí, sin embargo, ambos se asocian con la HTA, si bien, sólo el estrés objetivo presenta una asociación significativa con este tipo de problema cardiovascular. No obstante, cuanto más bajo sea el estrés objetivo, la asociación entre estrés subjetivo e HTA será mayor (Greiner, Krause, Ragland y Fisher, 2004).

Existen estudios que señalan al estrés laboral como un importante factor de riesgo para el padecimiento de la HTA, incrementando significativamente la influencia de este factor cuando la exposición al mismo es mayor de 10 años (Yusuf et al., 2004). Este tipo de resultados han sido afianzados por los obtenidos por Ming, Adler, Kessler, Fogg, Matthews, Herd y Rose (2004) quienes encuentran un incremento en la presión arterial sistólica después de estar 20 años sometido a un importante nivel de estrés laboral así como por los resultados de la investigación llevada a cabo por Markovitz, Matthews, Whooley, Lewis, y Greenlud (2004) donde también se resaltan los efectos negativos del estrés sobre los niveles de presión sanguínea en sujetos de raza blanca.

En lo que respecta al estrés cotidiano los últimos estudios acerca de la relación entre éste e HTA coinciden en señalar a las situaciones sociales como un importante estresor cotidiano que repercute en los niveles de PA. Las situaciones sociales representan un estresor cuyos efectos pueden variar en función del control emocional. En este sentido, diferentes estudios tienen como objetivo conocer la reactividad cardiovascular de adultos hipertensos en periodos de estrés emocional de carácter social. Los resultados muestran que aquellos sujetos que tienden a inhibir la respuesta emocional, registran una reactividad más alta que aquellos sujetos que podían expresar su estado emocional ante escenas negativas así como durante la instrucción tanto en situaciones de inhibición como de expresión. Parece ser que las situaciones socialmente exigentes representan un estresor cuyos efectos pueden variar en función de la regulación emocional de los sujetos. Sin embargo, los datos de investigación contrarios a los encontrados por estos autores sugieren que la dificultad en la expresión de emociones encontrada en algunos sujetos hipertensos podría tener la función de controlar o reducir los niveles de PA (Lindquist, Beilin y Knuiman, 1997).

2.3.1.2 Ansiedad

Íntimamente relacionados con los trabajos sobre el estrés se encuentran los trabajos dedicados al estudio de la relación entre ansiedad e HTA. La ansiedad puede ser considerada como una reacción natural que se produce ante ciertos tipos de situaciones en las que el individuo podría necesitar más recursos. Las situaciones en las que se desencadena la reacción de ansiedad son aquellas en las que el individuo prevé posibles consecuencias negativas o amenazantes. Esta reacción implica una puesta en marcha de diferentes recursos cognitivos (atención, percepción, memoria, pensamiento, lenguaje, etc.), fisiológicos (activación autonómica, motora, glandular, etc.) y conductuales (alerta, evitación, etc.) Tales recursos tendrían como objetivo el afrontamiento de las posibles consecuencias negativas, pudiendo paliar, reducir, o eliminar tales consecuencias (Miguel-Tobal, 1993).

A pesar de entenderse a la ansiedad una emoción natural, de carácter esencialmente adaptativo, que nos previene de situaciones que requieren que estemos alerta, en las que podemos necesitar más recursos cognitivos, conductuales, o fisiológicos, en ocasiones, esta respuesta emocional puede estar en la base de muchos procesos que pueden llevar a la enfermedad (Miguel-Tobal y Cano, 1985).

Los niveles de ansiedad van a ser importantes a la hora de entender nuestro comportamiento, nuestras cogniciones así como a la hora de explicar diferentes problemas de salud (Cano-Vindel, 1989). Los estudios sobre ansiedad e HTA muestran un perfil diferente en los tres niveles de respuesta de ansiedad entre sujetos hipertensos y normotensos. En este sentido, Casado (1994) encontró un perfil psicológico diferente entre sujetos hipertensos y la población general destacando que los primeros presentan un mayor nivel de ansiedad cognitiva, fisiológica y motora así como un mayor rasgo de ansiedad además de obtener puntuaciones más elevadas que la población general en las cuatro áreas situacionales (evaluación, interpersonal, fóbica y cotidiana) medidas a través del Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad – ISRA- (Miguel-Tobal y Cano, 1985; 1988; 2002). En esta misma línea, Hernández, Llovet, Jeri, Leal, Dato y López (1988) definieron un “perfil” del paciente hipertenso el cual, según ellos se caracteriza por ser una persona con unos niveles elevados de ansiedad, que se siente amenazada, que mantiene las emociones bajo control, y que está preparada para la lucha, pero que nunca acaba de descargar la gran tensión originada por la amenaza (Miguel-Tobal y González-Ordi, 2003).

La mayoría de los estudios sostienen cómo el tratamiento de los niveles elevados de ansiedad puede ayudar a su vez al tratamiento de la HTA en aquellos pacientes que presentan niveles elevados de ansiedad y con predominio de un Patrón de Conducta Tipo A (PCTA). Algunos autores sugieren que la ansiedad es más común en pacientes hipertensos con PCTA (Liao, Yang, Zhang, Yu y Zhang, 2002). Vemos así, como los estudios ponen en relación dos o más reacciones emocionales con la HTA (Miguel-Tobal y González-Ordi, 2005; Wei, Zeng, Cheng, Chen, Wang, Li, Chen, Wang, 2004).

La ansiedad y los trastornos derivados de la misma, resultan perjudiciales para la salud cardiovascular. En este sentido, un estudio en el que se controlaron otros factores de riesgo como el consumo de tabaco y la HTA, encontraron que el trastorno por ansiedad generalizada incrementa de forma significativa el riesgo cardiovascular (Barrera, 1986).

Un estudio retrospectivo en el que se evidencia la relación entre ansiedad, depresión e HTA tras haber controlado otros factores de riesgo como la edad, obesidad, etc. muestra una correlación positiva de carácter significativo entre HTA y los niveles elevados de ansiedad, estrés y tristeza (Berlin y Colditz, 1990).

En otra línea, Jonas y Lando (2000) llevaron a cabo un estudio longitudinal controlando otros factores de riesgo. Sus resultados muestran cómo la presencia de ansiedad y/o depresión en el momento del registro de la línea base predecían de forma significativa la posterior incidencia de HTA y prescripción del tratamiento para la HTA. Éstos mismos resultados fueron constatados para la ansiedad pero no para la depresión por otros autores (Paterniti, Alperovitch, Ducimetiere, Deallberto, Lepine y Bisserbe, 1999). Posteriormente, estos mismos autores llevaron a cabo un estudio longitudinal de personas normotensas en el momento de la línea base, constatando que el riesgo relativo de padecer hipertensión era significativamente mayor, controlando el resto de variables de riesgo, en mujeres y hombres con un elevado afecto negativo referido a niveles elevados de ansiedad y tristeza (Jonas y Lando, 2000). En contraposición a lo anterior, otras investigaciones no encontraron diferencias significativas entre normotensos e hipertensos leves en las variables psicológicas medidas entre las que se encuentra la ansiedad, apostando que la predicción de los factores psicológicos sería nula sin una patología cardíaca superpuesta (Friedman y Rosenman, 1969).

Parece ser así, que no todos los estudios están de acuerdo con la relación entre afecto negativo (ansiedad, depresión) e HTA, llegándose a encontrar incluso emociones inversas en algunos de los casos (Shimkets et al., 1994).

La discrepancia entre estos datos podría deberse a diferencias metodológicas referidas a los instrumentos de medida empleados así como a la selección de la muestra.

En este sentido, algunos estudios señalan que los sujetos hipertensos presentan niveles significativamente más altos de ansiedad y depresión-tristeza, siendo esta última otra de las grandes emociones negativas estudiadas en relación con la HTA (Jiang, Xie y Yang, 1999).

El afecto negativo caracterizado por ansiedad y depresión parece jugar un papel relevante en el desarrollo de HTA (Jiang, Xie y Yang, 1999; Jonas y Lando, 2000). Vemos así como diversos estudios ponen en relación además de a la ansiedad, a otros factores emocionales como la tristeza-depresión con al HTA. Sin embargo, en algunos casos no parece existir dicho acuerdo entre la influencia de diversas variables emocionales. Algunos autores, encuentran que la ansiedad está significativamente relacionada con la elevación de los niveles de PA, si bien, no encuentran estos mismos resultados con la depresión (Paterniti et al., 1999).

Diferentes investigaciones estudiaron las diferencias en ansiedad, depresión, nivel de estrés, y de apoyo social entre sujetos hipertensos y sujetos normotensos sociodemográficamente equivalentes encontrando diferencias significativas en ansiedad y depresión en ambos grupos, obteniendo el grupo de pacientes hipertensos las puntuaciones más elevadas. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre el nivel de estrés y el apoyo social de ambos grupos (Calvo, Díaz, Ojeda, Ramal y Alemán, 2001).

La influencia de los aumentos de ansiedad en los niveles de presión arterial queda también manifiesta en un tipo de situación de “evaluación”, la propia situación de toma de tensión. Al aumento de la presión arterial en este tipo de circunstancias se le denomina tensión de bata blanca, la cual es responsable de “falsos hipertensos” y ha sido tema de interés para numerosos trabajos de investigación (García-Vera, Sanz y Labrador, 2000a).

Finalmente, además de los propios riesgos biológicos que supone la ansiedad para el paciente hipertenso, no deben subestimarse los efectos adversos sumativos de factores de riesgo comportamentales asociados a la misma como fumar o comer en exceso (Carney, Freedland, Sheline y Weiss, 1997; Glassman, 1993).

2.3.1.3 Tristeza/depresión

Aunque en menor medida que el resto pero adoptando un incremento creciente, otra de las principales variables emocionales estudiadas es la relación entre depresión/tristeza e HTA. Algunos autores definen a la tristeza como un *sentimiento negativo caracterizado por un decaimiento en el estado de ánimo habitual de la persona, que se acompaña de una reducción significativa en su nivel de actividad cognitiva y conductual, y cuya experiencia subjetiva oscila entre la congoja leve y la pena intensa propia del duelo de la depresión*. En líneas generales, el sentimiento de tristeza aparecerá ante situaciones que suponen una pérdida de una meta valiosa para el sujeto o ante aquellas circunstancias predicen una consecuencia aversiva (Domínguez, 2003).

En lo que respecta a la relación entre esta emoción con la HTA, diferentes estudios encuentran que la depresión se encuentra asociada con la incidencia y progresión de la enfermedad cardiovascular como la HTA. Así por ejemplo, los estudios dirigidos a determinar la relación entre depresión e HTA señalan la existencia de perturbaciones en el ritmo cardiaco encontradas en pacientes deprimidos, además del deterioro progresivo de la respuesta barorefleja y la disminución de la variabilidad de la tasa cardiaca (Scherrer, Xian, Bucholz, Eisen Lyos, Goldberg, Tsuang y True, 2003).

Las investigaciones actuales interesadas en la relación entre ambas, sostienen que este trastorno se encuentra asociado a una mayor prevalencia de depresión que podría producirse por la duración y severidad de la elevación de los niveles de PA así como por su historia de hospitalización (Wei et al., 2004). Estos resultados se sustentan en los estudios basados en hipótesis referidas a cómo algunos trastornos vasculares predisponen al origen o al mantenimiento de la depresión. Partiendo de datos epidemiológicos de tipo clínico y neuropatológico así como de técnicas de neuroimagen diferentes investigaciones sostienen la relación entre depresión y trastornos coronarios arteriales, problemas isquémicos, alteraciones en la presión arterial, demencia vascular y otros problemas de salud como la diabetes mellitus y niveles elevados de colesterol (Thomas, Kalaria, O'Brien y Thomas, 2004). Estos datos indican una relación bidireccional entre depresión y trastornos cardiovasculares en el sentido de que la depresión puede incrementar el riesgo de padecer problemas cardiacos y viceversa, si bien, los mecanismos fisiológicos implicados aún no

son bien conocidos. Estos datos también han sido apoyados por otros estudios como el realizado por Bosworth, Bartash, Olsen y Steffens (2003) manteniendo que aquellos pacientes que experimentan depresión (unipolar), estrés o falta de apoyo social presentan una mayor tendencia a padecer HTA.

En cuanto al tipo de depresión, algunas investigaciones afirman una mayor presencia de depresión bipolar y depresión en pacientes hipertensos que en la muestra normal no encontrándose estas diferencias con otros trastornos mentales de tipo psicótico como la esquizofrenia (Johnson, 1990).

El mecanismo mediante el que la depresión afecta a la fisiopatogenia de la HTA tiene que ver con el efecto hemodinámica al estrés (Rozanski, Bluementhal, Davidson, Saab y Kubzansky, 2005). La elevación de las concentraciones de cortisol se relaciona con la supresión de las hormonas de crecimiento sexuales. La importante estimulación del SNSimpático es común en la depresión y se asocia con unos valores plasmáticos elevados de noradrenalina así como con un aumento global de la actividad simpática. Por esto, los pacientes con depresión presentan una mayor frecuencia cardiaca en reposo y una disfunción autonómica, además de una menor variabilidad de la frecuencia cardiaca, disfunción de los barorreceptores así como una mayor variabilidad del intervalo QT (Carney, Freedland, Sheline, Weiss, 1997; Carney, Saunders, Freedland, Stein, Rich, Smith y Jaffe, 1995). Al mismo tiempo, las concentraciones elevadas de cortisol se relacionan con la supresión de las hormonas sexuales y del crecimiento favoreciendo a la obesidad central y al crecimiento de ácidos grasos lo que aumenta la resistencia a la insulina y diabetes mellitas en los pacientes con depresión así como la prevalencia de complicaciones coronarias (De Groot, Anderson, Freedland, Clouse y Lustman, 2001). Matthews, Nelesen y Simsdale (2005) analizaron el incremento de la resistencia vascular sistémica al estrés respecto a la presencia de síntomas depresivos de 91 sujetos a partir de la realización de una impedanciometría durante la aplicación del test “Mental Mirror Star Tracing”. Los resultados sostienen que los individuos con un alto grado de síntomas depresivos mostraron un aumento significativo de la resistencia vascular sistémica respecto a los que tenían pocos síntomas depresivos. Estos datos podrían explicar en parte el incremento de la morbilidad cardiovascular asociada con la depresión. Por otro lado, se han propuesto otros mecanismos

para explicar la relación entre la reactividad cardiovascular al estrés mental y la aparición de enfermedad cardiovascular; los pacientes con depresión presentan disfunción plaquetaria, incluido un aumento de las concentraciones de B- tromboglobulina, de factor 4 plaquetario y de los receptores de la glucoproteína IIb/IIIa. Otros autores compararon el incremento de la actividad plaquetaria, en forma de agregados de leucocitos-plaquetas, y la reactividad vascular al estrés mental en hombres con enfermedad coronaria y encontraron un incremento significativo de la respuesta de la presión arterial sistólica al estrés en los pacientes con enfermedad coronaria respecto a los controles (incremento de 43.9 frente a 28.3 mmHg), así como de la frecuencia cardíaca (14,1 frente a 4,7 latidos/minuto) y el índice cardíaco. Los agregados de leucocitos-plaquetas se incrementaron en ambos grupos en respuesta al estrés, pero permanecieron elevados a los 75 minutos de finalizar la prueba en los pacientes coronarios, mientras que en el grupo control retornaron a sus valores iniciales. Por lo tanto, el estrés mental podría explicar las exageradas respuestas cardiovasculares en pacientes con enfermedad coronaria junto con una prolongada actividad plaquetaria, lo que contribuiría a una rotura de la placa de ateroma y a la trombogénesis (Stewart y Olbrisch, 1986). Otros estudios indican que la depresión se asocia con incrementos de proteína C reactiva, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral (Andrejak, Genes, Vaur, Poncelet, Clerson, Carre, 2000). Finalmente existen estudios que sostienen que la depresión y el estrés mental se asocian con una alta incidencia de disfunción endotelial en varias cohortes (Harris, Edwards y Baruch, 2000 ; Rajagopalan, Brook, Rubenfire, Pirr, Young y Pitt, 2001).

Por otra parte, el sumatorio de factores de riesgo como la HTA y la depresión puede funcionar como factor de riesgo para el aumento de la probabilidad de sufrir algunos trastornos cardiovasculares. En este sentido, los datos obtenidos por diferentes estudios (Calvo et al., 2001) mostraron cómo la historia previa de tratamiento para la depresión en sujetos hipertensos se encontraba significativamente asociada con el infarto de miocardio.

Al mismo tiempo, otras investigaciones De Ridder y Theunissen (2003) encontraron una relación significativa entre baja presión sanguínea con alta sintomatología depresiva y baja autoestima. Sin embargo, algunos autores sostienen que la presión es la variable predoctora, el factor de riesgo de la depresión, y no al revés (Paterniti et al., 1999).

Finalmente, otras investigaciones están dirigidas a conocer el potencial rol mediador de varios factores relacionados con la depresión, tales como el fracaso de adherencia al cuidado médico, el incremento en el uso de sustancias, la disminución de la calidad de vida y los trastornos en el nivel de neurotransmisores, que podrían impactar negativamente en la función cardíaca (Wielgosz y Nolan, 2000).

2.3.1.4 Patrón de Conducta Tipo A

Los primeros autores en describir el Patrón de Conducta Tipo A (PCTA) lo hacen del siguientes modo: *el PCTA es un complejo de características de acción-emoción, que es mostrado por aquellos individuos que están comprometidos en un esfuerzo crónico para obtener un número ilimitado de cosas pobremente definidas de su entorno, en el período más corto de tiempo y, si es necesario, contra el esfuerzo opositor de otras cosas o personas de su mismo ambiente* (Friedman y Rosenman, 1969).

Existe un patrón de conducta opuesto a éste, es el denominado Patrón de Conducta Tipo B (PCTB) quienes también pueden estar interesados en su progreso y satisfacción de metas pero su actitud va de acuerdo con su ritmo de vida más que a luchar contra él. Cuando existen personas que presentan unas características muy marcadas del PCTA se les clasifican como Tipo A-1, mientras que a aquellas personas que presentan una de las características o todas ellas aunque de forma leve se les denomina Tipo A-2. La incidencia de eventos cardiovasculares como el infarto de miocardio, angina de pecho y la repetición de uno de ellos es superior al doble en personas Tipo A que en las Tipo B (Fernández-Abascal y Martín, 1994).

Diversos estudios han destacado una relación de carácter significativo entre HTA y PCTA (Casado y Miguel-Tobal, 1994; Hoogwerf y Young, 2000; Scherrer et al., 2003). Sin embargo no siempre se ha constatado esta relación (Friedman y Rosenman, 1969). La posibilidad de existir estudios basados en una sola medición o la inclusión en la muestra de estudio a pacientes tratados, podría explicar la inconsistencia de estos resultados.

Hoogwerf y Young (2000) dividieron a un grupo de pacientes hipertensos en dos subgrupos, grupo de tratamiento eficaz y grupo de tratamiento ineficaz. Estos autores encontraron que los sujetos del grupo ineficaz presentaban más características del PCTA además de haber experimentado un mayor número de eventos estresantes negativos. Además muchos de ellos, presentaban muchos más síntomas de ansiedad que los del grupo de tratamiento eficaz.

Completando lo anterior, Shea, Misra, Ehrlich, Field y Francis (1992) constataron cómo los pacientes con enfermedad coronaria presentaban una mayor puntuación en PCTA, velocidad e impaciencia que las personas saludables o sólo con HTA. Sin embargo, tanto cardiopatas como hipertensos presentaban mayores puntuaciones en las conductas de riesgo coronario que los sanos.

A pesar de que diversos estudios sostienen la relación entre el PCTA y los trastornos coronarios, no han sido bien definidos los mecanismos que los unen (Lane, White y Williams, 1984). Entre los aspectos más importantes del PCTA se encuentra la reactividad psicofisiológica, que contribuye al daño arterial. Las personas con PCTA tienden a responder al medio ambiente de tal forma que aumentan los niveles de actividad de su sistema nervioso simpático. Esta constante sobreactividad puede precipitar el desarrollo de trastornos cardiovasculares, ya que contribuye al daño arterial con el aumento de los depósitos de placas de colesterol. De esta forma, la hiperreactividad ha sido estudiada como un mediador entre el PCTA y la realización de tareas (Ganster, Schaubroeck, Sime y Mayes, 1991). Cabe destacar la importancia de la interacción entre persona y situación que se produce en el PCTA, de tal manera que las diferencias entre el PCTA y el PCTB son más notables en circunstancias particulares desafiantes. Los resultados del metaanálisis de importantes estudios apoyan estos datos encontrando consistentemente una alta reactividad en presión sistólica en los individuos Tipo A (Suls y Wan, 1989).

Existen estudios dirigidos a conocer los componentes específicos del PCTA relacionados con la enfermedad cardiovascular. Entre ellos, destaca el trabajo de Matthews, Glass, Rosenman y Bortner (1977) quienes realizaron un análisis factorial de las puntuaciones de una entrevista estructurada encontrando así cinco factores que presentan cada uno de ellos un patrón de características diferentes. Los análisis posteriores de las características individuales revelaron que la hostilidad y ciertos estilos de voz fueron los más predictivos de enfermedad coronaria.

En las últimas décadas las investigaciones sospechan de la existencia de un PCTA general por lo que comienzan a encaminar sus trabajos a los dos componentes más “tóxicos” o destacables de dicho patrón: la hostilidad y la ira (Brannon y Feist, 2001).

2.3.1.5 Ira y hostilidad

Otro de los grandes ámbitos de estudio de la influencia entre la HTA y las emociones es el dirigido a conocer la relación entre ira/hostilidad e HTA. Como ha quedado descrito con anterioridad, la mayoría de los estudios venían dirigidos a conocer la relación entre la HTA y el Patrón de Conducta Tipo A en el que se encontraban como componentes más tóxicos los niveles elevados de ira y hostilidad.

La ira y la hostilidad han sido consideradas como sinónimos cuando en realidad no lo son, al mismo tiempo que se solapaban con un tercero, la agresión. Spielberger, Jacobs, Russell y Crane (1983) marcaron la distinción entre ellos:

- Ira: estado emocional caracterizado por sentimientos de enojo o enfado de intensidad variables.
- Hostilidad: actitud persistente de valoración negativa de y hacia los demás.
- Agresión: conducta dirigida a causar daño a otras personas.

En ocasiones, se ha señalado que la hostilidad y la agresión no son más que las manifestaciones de la ira entendida como una respuesta emocional que como cualquier otra se manifiesta en tres componentes; cognitiva (experiencia de ira), fisiológica (expresión interna de la ira) y motor (expresión externa de la ira). Para solventar estos problemas aparece el “Síndrome AHI” (Aggression, Hostility and Anger) (Johnson, 1990; Smith, 1994; Spielberger, Johnson, Russel, Crane y Worden, 1985). que muestra correlaciones positivas con conductas no cardiosaludables entre las que se encuentra la ingesta de sal, consumo de alcohol y tabaco, conducción temeraria y elevado peso corporal (Miller, 1988; Whelton, 1994).

El término agresión suele utilizarse para aludir a la conducta o conductas destructivas o punitivas dirigidas hacia otras personas u objetos. Estas conductas suelen ir acompañadas por una serie de cambios en la expresión facial, en el tono y en el volumen de voz, en la postura y en el movimiento, que pueden ser observados directamente. Dentro de las conductas agresivas también se encuentran los comportamientos de omisión voluntaria y consciente que hacen que otra persona pueda recibir un estímulo aversivo (Iacovella y Troglia, 2003). Por otro lado, si bien existen estudios que asocian a la agresividad con la enfermedad crónica (Suinn, 2001), algunos autores señalan que no parece existir una relación clara entre ésta y la HTA (Rimm y Giovannucci, 1995).

Por su parte, las definiciones de hostilidad consideran que ésta implica la presencia de una serie de creencias, expectativas y actitudes negativas relativamente duraderas y estables acerca de las personas y de las cosas, además de manifestarse una actitud negativa caracterizada por enemistad, negativismo y resentimiento (Barefoot, 1992; Smith, 1994). Respecto a la hostilidad, se han encontrado importantes correlaciones entre hostilidad y ausencia de ejercicio físico, bajo cuidado personal y conductas de bebida y juego (Smith y Christensen, 1992). Por otro lado, encontramos autores que señalan que la hostilidad no es un factor de riesgo exclusivo de las enfermedades coronarias puesto que también se relaciona con otro tipo de enfermedades, si bien es cierto, como decían los anteriores autores, que se relaciona con otras conductas asociadas a la enfermedad cardiovascular como el consumo de alcohol o tabaco elevado, así como con altos niveles de presión arterial (Brannon y Feist, 2001).

Por otro lado, diferentes estudios han destacado a la reactividad neuroendocrina como un importante factor en los sistemas simpático-adeno-medular e hipofisiario-adeno-cortical como predictor en pacientes hostiles para el padecimiento de diferentes enfermedades cardiovasculares. En este sentido, diversos estudios muestran mayores niveles de adrenalina, testosterona, cortisol y lipoproteínas de baja densidad en sujetos hostiles durante la realización de diversas tareas (Suárez y Williams, 1990; Williams, 1998).

Sin embargo, como en muchas otras áreas de investigación psicológica, no todos los estudios son concordantes entre sí puesto que existen autores que no han encontrado relación alguna entre altos índices de hostilidad y alteraciones cardiovasculares como la elevación de la tasa cardíaca, presión arterial y volumen del pulso sanguíneo (Landeta, Barrenetxea, Corral, y Otero, 1998). Algunos autores señalan que esta falta de concordancia entre los resultados podría ser debida a la complejidad del término “hostilidad” por lo que se apuesta por un desglosamiento del mismo. En este sentido, Helmers y Krantz (1996) proponen la relación entre la hostilidad y defensividad (tendencia a reprimir aspectos de uno mismo no aceptados socialmente) como el principal criterio para explicar la reactividad cardiovascular. Basándose en esta idea, Palmero, Breva y Landeta (2002) llevaron a cabo una investigación tras la que concluyen que el funcionamiento cardiovascular de sujetos defensivos hostiles queda claramente definido en sus cambios de presión diastólica señalando que la hostilidad defensiva parece un criterio más apropiado que la hostilidad aislada para entender y explicar el funcionamiento cardiovascular en las situaciones de estrés.

Por otro lado, algunas investigaciones señalan la existencia de dos patrones hemodinámicos; el de respuesta de la Expresión de Hostilidad relacionado con el riesgo de enfermedad cardíaca, y un patrón de Hostilidad Neurótica asociado con el riesgo de HTA. (Miller, 1988).

Otras líneas de estudio van dirigidas a conocer cómo la ira/hostilidad afecta a los dos tipos de PA; la PAS y PAD. En esta línea de trabajo, Calvo et al. (2001) a partir del Cuestionario de Hostilidad de Buss-Durkee, refieren una correlación significativa y positiva entre las escalas de ataque/enfrentamiento y resentimiento y la PAD, además de una correlación cercana a la significación entre la hostilidad total y el recelo/sospecha y la PAD. Al mismo tiempo, sus datos muestran una correlación significativa entre el comportamiento duro y competitivo del Cuestionario de Actividad de Jenkins y la PAD. Sin embargo, estos autores no encontraron correlaciones significativas con la PAS.

En lo que respecta a la ira, ésta se refiere a una emoción displacentera compuesta por sentimientos de variable intensidad que conlleva una experiencia subjetiva (sentimientos y pensamientos), una activación fisiológica y neuroquímica y un determinado modo de expresión o afrontamiento (Iacovella y Troglia, 2003). La activación fisiológica y neuroquímica se caracteriza por incrementos en la activación del sistema nervioso autónomo (SNA), del sistema endocrino y de la tensión muscular, así como por una serie de cambios respiratorios.

La emoción de ira se divide en los siguientes componentes (Miguel-Tobal, Casado, Cano y Spielberger, 2001; Spielberger, 1988).

- Estado de ira: es la experiencia temporal de sentimientos subjetivos de tensión, enfado, irritación o furia en respuesta a una serie de eventos que se acompaña de aumentos en la activación fisiológica.
- Rasgo de ira: se refiere a la disposición a experimentar episodios de ira de forma frecuente y/o pronunciada. Los sujetos con un elevado rasgo de ira experimentan frecuentemente sentimientos de ira y a menudo piensan que son tratadas indebidamente por los demás. El Rasgo de ira se divide en dos subcomponentes:

- **Temperamento de ira:** es la tendencia a sentirse provocados e irritables. Quienes presentan un elevado temperamento son personas irritables y propensos a expresar sus sentimientos de ira aunque la provocación sea pequeña. A menudo son impulsivos y carentes de control de la ira, pero no son necesariamente violentos o vengativos como para atacar a otras personas.
- **Reacción de ira:** es la tendencia a experimentar sentimientos intensos de ira ante las críticas o agravios supuestos así como a la evaluación negativa de los demás. En estas circunstancias experimentan sentimientos intensos de ira.
- **Expresión externa de la ira:** se refiere a la tendencia a manifestar abiertamente la ira con una conducta agresiva dirigida a otras personas o a objetos del entorno. Los sujetos que presentan un estilo de expresión de ira externa, además de suponer una activación fisiológica mayor, creen que de este modo socavan el apoyo social, lo cual redundaría en una mayor vulnerabilidad a las enfermedades en general (Iacovella y Troglia, 2003). La expresión externa puede manifestarse mediante actos físicos, tales como ataques a otras personas o dar portazos, o de forma verbal mediante críticas, sarcasmos, insultos, amenazas, o el uso de blasfemias.
- **Expresión interna de la ira:** es la tendencia a experimentar intensos sentimientos de ira, pero tendiendo a suprimirlos más que a expresarlos física o verbalmente. Conviene advertir sin embargo, que algunas personas con puntuaciones elevadas en este componente también pueden tener altas puntuaciones en la expresión externa.
- **Control externo de la ira:** los sujetos con un elevado control externo suelen gastar una gran cantidad de energía en prever y prevenir la experiencia y expresión exterior de la ira. Aunque tal vez sea deseable este control de las manifestaciones exteriores de la ira, cuando es excesivo puede conducir a la pasividad, la depresión o el abandono.

- Control interno de la ira: aquellos sujetos que presentan un elevado control interno de la ira emplean mucha energía en calmar y reducir su ira tan pronto como les sea posible. El desarrollo de controles internos se interpreta generalmente de modo positivo, pero puede reducir la disposición de la persona a responder con una conducta asertiva cuando ésta facilite una solución constructiva ante una situación frustrante.

Actualmente, diferentes estudios sostienen la existencia de una importante relación entre la ira y los niveles de PA (Stewart y Olbrisch, 1986). La mayoría de los estudios sostienen que los pacientes con hipertensión refieren un mayor número de eventos vitales estresantes, un mayor nivel de ira y rasgo de ansiedad así como una baja expresión y control de la ira (Miguel-Tobal, Casado, Cano y Spielberger, 1997; Sherwood, Allen, Murell, Obrist y Langer, 1986). En este sentido, la provocación experimental de la respuesta de ira aumenta la reactividad cardiovascular y reduce la habituación al estrés experimental (Reyes, Olhaberry y Crippa, 1993).

Un amplio número de estudios demuestran cómo las expresiones abiertas de ira así como la ira hacia adentro correlacionan con los problemas coronarios, la reactividad cardíaca y la HTA (Fernández-Abascal y Martín, 1994). Así pues, resultados de diversas investigaciones señalan que los sujetos hipertensos tienden a puntuar con un mayor rasgo de ira, así como en inhibición de la ira, ira interna o dificultad para expresar la ira (Suárez y Williams, 1990). Como veremos en líneas más abajo, el resultado de esta última investigación se relacionan con los estudios más actuales que sugieren un déficit en habilidades sociales en los pacientes hipertensos.

Casado (1994) llevó a cabo un estudio que pone en relación variables emocionales como la ira y la hostilidad con la hipertensión. Sus resultados apoyan parcialmente a las investigaciones anteriores destacando que las diferencias son significativas entre hipertensos y normotensos sólo en el caso de la ira interna, no siendo significativas en el caso del rasgo o reacción de ira. Sus resultados también señalan a la ira interna como una de las principales variables implicadas en el infarto de miocardio, concluyendo que la variable más consistente en su relación con este conjunto de trastornos es la ira interna (intentar frenar los sentimientos de ira pero sin llegar a controlarlos). Los datos obtenidos

en este estudio vienen a confirmar los ya encontrados décadas atrás en investigaciones en las que se ponía de manifiesto la relación entre la dirección de la expresión de ira y la presión sanguínea.

Los resultados de dichos estudios mostraban que los sujetos que empleaban un estilo de afrontamiento de ira/culpabilidad interna tenían una presión sanguínea significativamente más alta que aquellos que tenían un estilo de afrontamiento de ira externa/no culpabilidad (Harburg y Hauenstein, 1980).

Los aspectos cognitivos implicados en la experiencia de la ira no han sido olvidados en los estudios que desean poner en relación a esta emoción con los niveles de PA. En este sentido, los estudios sostienen que las circunstancias en las que se desenvuelve el sujeto activan una serie de procesos cognitivos influidos por características atribucionales-actitudinales que forman parte del correlato cognitivo de la hostilidad dentro del “Síndrome AHI”. A su vez, este correlato cognitivo de la hostilidad en el que pueden aparecer distorsiones o errores de pensamiento va a influir en el ambiente modulando parte del nivel de estrés y determinando la adquisición de buenos o malos hábitos de salud que pueden influir en los niveles de PA. Es por este motivo, que en el programa de intervención que se lleva a cabo en esta investigación, se presta especial relevancia al componente cognitivo de cara a regular los niveles de ira/hostilidad del paciente además de otros factores.

Tanto la ira como la hostilidad afectan a dos respuestas fundamentales para el mantenimiento de una PA adecuada; la variabilidad de la frecuencia cardíaca y la respuesta neuroendocrina. En este sentido, la hostilidad, la ira y el bajo apoyo social se asocian a una disminución de la variabilidad en la tasa cardíaca necesaria para mantener la homeostasis de la PA a corto plazo. Este hecho, puede agravar a largo plazo una de las enfermedades más graves del corazón, la arterosclerosis puesto que una mayor variabilidad de la PA puede reducir la estabilidad de las placas de ateroma facilitando posibles desprendimientos con la consecuente formación de trombos.

Finalmente, la importancia de la relación en HTA y un posible déficit Habilidades Sociales (HHSS) ha sido puesta de manifiesto en diferentes estudios. Estudios recientes que señalan una asociación entre este trastorno y un déficit en HHSS específicas que aparece ante la expresión asertiva de la ira. Así por ejemplo, encontraron que en comparación con un grupo control, los pacientes hipertensos muestran un menor contacto visual así como un menor número de conductas asertivas mediante una situación de role-playing de interacción social, especialmente ante aquellas situaciones en que debían expresar su ira. Estos autores, sostienen la existencia de un déficit en HHSS específicas durante la expresión de la ira en pacientes hipertensos (Lane et al., 1984; Lindquist et al., 1997).

Las conclusiones de este estudio son apoyadas por otros autores Yang, Liu, Daviglus, Matthews y Kief (2004) quienes de nuevo encuentran que los pacientes hipertensos muestran un menor contacto ocular así como un menor número de conductas asertivas positivas durante un role-playing en relación al grupo control. Al mismo tiempo, estos autores encuentran que los sujetos hipertensos manifiestan un mayor aumento de presión arterial respecto al grupo control, especialmente en el caso de aquellos hipertensos que expresan abiertamente su ira. El control externo de la ira muestra una correlación significativamente negativa con los niveles de PA, lo que indicaría la importancia de adquirir estrategias asertivas en el tratamiento para aprender a manejar esta emoción (Barefoot, 1992).

2.3.1.6 Estilo de afrontamiento

La relación entre el estilo de afrontamiento y la HTA ha sido otra de las grandes fuentes de interés en lo que respecta al estudio de variables de tipo psicológico que influyen en los niveles de presión arterial.

La percepción del individuo acerca de su control sobre el ambiente será crucial de cara a modular los efectos del estrés (Peters, 2002). En este sentido, la defensividad y el estilo represivo de afrontamiento han sido objeto de diversos estudios de investigación por su relación con la HTA. De forma general, puede concluirse que la percepción de control sobre situaciones estresantes produce un nivel menor de respuesta fisiológica en comparación con la creencia de ausencia de control ante dichas situaciones (Martín, Simal, Carretero, Bellido, Azúa y Mena, 2003).

Los **estilos de afrontamiento** son entendidos como maneras personales, en relación con las circunstancias así como con la frecuencia de uso, para abordar las situaciones, resultando difícilmente modificables (Fernández-Abascal y Martín, 1995). Otros autores los definen como el conjunto de repuestas correctas e incorrectas cuyas consecuencias son la incapacidad de adaptación a cambios ambientales así como la dificultad para expresar sentimientos y formar redes de apoyo duraderas y gratificantes (Del Val y Sánchez-Chaparro, 2006).

Más concretamente, Lazarus y Folkman (1984) definen el afrontamiento como las exigencias internas y/o externas creadas para dominar, reducir o tolerar las transacciones estresantes. Desde su modelo transaccional, entienden al afrontamiento como todo aquello (esfuerzos cognoscitivos y conductuales) que el individuo lleva a cabo para adaptarse a las demandas del entorno.

Existen tantas categorizaciones de las estrategias de afrontamiento como autores han abordado el tema. Diversas investigaciones ordenan las posibles categorías de afrontamiento según dos conceptos: el método usado y la focalización de la respuesta. De esta forma, según el método empleado las respuestas pueden ser activas o evitativas. En lo que respecta a la focalización pueden orientarse hacia la resolución del problema o bien hacia el control de las emociones. A su vez, cada una de estas respuestas pueden ser de carácter conductual o cognitivo (Crespo y Cruzado, 1997).

Lazarus y Folkman (1984) propusieron dos formas de afrontamiento que actualmente son las más consensuadas por diferentes estudios; el afrontamiento focalizado en el problema y el afrontamiento focalizado en la emoción. El afrontamiento focalizado en el problema (o afrontamiento activo) es el dirigido a poner en marcha diferentes estrategias para modificar la situación problema haciéndola menos estresante. Los estudios realizados ponen de manifiesto como la utilización de estas estrategias de afrontamiento están asociadas a un mejor bienestar físico (Viñas, Caparrós y Massegú, 1999). Incluso, en aquellas personas que padecen una enfermedad grave, el reconocer su existencia y afrontarla disminuye la ansiedad causada por la tensión que genera la enfermedad, proporciona una mayor calidad de vida, y puede estar asociado a una mayor esperanza de vida (Fawzy, Fawzy, Hyun, Elashoff, Guthrie, Fahey y Morton, 1993). Por el contrario, las estrategias centradas en las emociones o el escape parecen estar asociados a un mayor malestar físico (Scheier y Carver, 1993; Unger, Kipke, Simon, Johnson, Montgomery e Iverson, 1998).

Un afrontamiento activo ante situaciones difíciles produce un aumento de la respuesta cardíaca, especialmente en lo que respecta a la frecuencia cardíaca y los niveles de PAD (Bond, Vaccaro, Caprarola, Millis, Blakely, Wood, Roltsch, Fairfax, Harfield y Franks, 2000). Las estrategias cognitivas activas dirigidas a suprimir la expresión emocional como la rabia se relacionan con un aumento de la PAD. Esta reactividad cardiovascular tiende a incrementarse en estilos vigilantes y contextos sociales (Smith, Graham, Mackintosh, Stoker y Mary, 2004). La percepción de la propia habilidad para afrontar tareas parece elevar la frecuencia cardíaca y PAD pero no la PAS lo que implicaría la existencia de mecanismos fisiológicos diferentes que influyen en cada una de las presiones

En esta misma línea, parece ser que la autoeficacia percibida puede ser considerada como una parte integral del proceso de afrontamiento activo influyendo de forma indirecta a los nivel de PA si bien, la dificultad de la tarea va a tener un papel crucial en dicha relación (Scheier y Carver, 1993; Unger et al., 1998).

Por otro lado, algunos autores sostienen que el estilo de afrontamiento activo dirigido al problema correlaciona de forma inversa con las reacciones cardiovasculares resultando el predictor más potente de las mismas ante tareas de discursos estresantes (Wallston, Wallston y De Vellis, 1978). Al mismo tiempo, sus resultados mostraron cómo el afrontamiento dirigido a la emoción muestra una correlación positiva con tales reacciones. Estos datos son completados posteriormente por otros autores quienes sostienen que el afrontamiento dirigido a la emoción seguido de una revaloración positiva para reducir la tensión cursa con bajos niveles de PA (Fortuño y Diéz, 2000).

Por su parte, el afrontamiento dirigido a la emoción (estilo represivo de afrontamiento o afrontamiento pasivo) pone en marcha diferentes estrategias dirigidas a reducir la tensión, la activación fisiológica y la reacción emocional. Diversos estudios sugieren que este estilo de afrontamiento, produce mayores elevaciones en los niveles de PAS en reposo así como una mayor frecuencia cardíaca y fisiológica ante tareas de laboratorio frente a un estilo de afrontamiento no represor (Coyne, Davis, Frech y Hill, 2000; Mitchell y Raven, 1994). En este sentido, las investigaciones sostienen que aquellos sujetos que poseen un estilo de afrontamiento dirigido a la emoción tienden a manifestar unas mayores cifras de presión arterial, a pesar de que existen controversias respecto a los mecanismos biológicos que lo producen. No obstante, las investigaciones más recientes sugieren que el fenómeno podría ser contrario; la HTA mediaría entre el funcionamiento de receptores y en la segregación de opiáceos endógenos dando lugar al fenómeno de la represión (Younger, 2004). Algunas investigaciones sostienen que la reactividad emocional y vegetativa (IRE) (labilidad vascular) son más frecuentes en los sujetos que presentan conductas evitativas. En este sentido, emplear una estrategia de tipo evitativo aumentaría la reacción vegetativa al principio, debido a tener que decidir si se utiliza o no una estrategia (Luciano, 1992).

Con el fin de conocer los mecanismos estructurales implicados en los diferentes tipos de afrontamiento, un interesante estudio dirigido a conocer los mecanismos anatómicos cerebrales implicados en el estilo de afrontamiento activo, señala que la región frontal y temporal central e izquierda se encuentran asociadas con incrementos en la presión arterial y en la tasa cardíaca, durante el afrontamiento activo (Dahlöf, Deverux, Kjeldsen, Julius, Beevers y De Faire, 2002).

Por otro lado, referido a la relación entre estilos de afrontamiento e HTA se encuentra el concepto "cognición sociotrópica" definida como el "aumento en la preocupación de ser aceptado por otros". Este concepto se encuentra directamente relacionado con el estrés de tipo social. Partiendo de este aspecto diversos estudios encuentran que la "cognición sociotrópica", entendida como forma estrés social, influye negativamente en la salud cardiovascular, produciendo incrementos en los niveles de presión arterial (Theunissen, De Ridder, Bensing y Rutten, 2003).

Un aspecto estrechamente relacionado a los estilos de afrontamiento, son las **estrategias de afrontamiento** entendidas como un conjunto de procesos de afrontamiento determinados empleados ante diferentes situaciones susceptibles de ser modificados dependiendo de los estímulos presentes (Fernández-Abascal et al., 2003b). En este sentido, algunas investigaciones manejan el concepto de coping "encubierto" (Haider, Larson, Franklin y Levy, 2003; Theunissen et al., 2003), un afrontamiento cognitivo asociado en hombres a la prevalencia de hipertensión. Sin embargo, este mismo se relaciona con bajas puntuaciones en la presión arterial en el caso de las mujeres. Al mismo tiempo, este afrontamiento se encuentra relacionado con la libertad de decisión: a menor libertad mayor presión arterial. Finalmente, en relación a este concepto, sostienen que la alta utilización del coping encubierto en ambos sexos estaba asociado a enfermedad coronaria.

La capacidad para tomar decisiones o solucionar problemas es un factor íntimamente relacionado con el estilo de afrontamiento del sujeto. En este sentido, Miguel-Tobal y Casado (1993) encontraron que si bien los sujetos hipertensos tienen la misma capacidad resolutoria de problemas que los sujetos normales, los primeros presentan una menor confianza en sus estrategias para resolver problemas o tomar decisiones.

La búsqueda de apoyo social es otra estrategia de afrontamiento beneficiosa para la presión sanguínea solamente ante bajos, y no ante altos, niveles de hostilidad. En relación a ello, algunas investigaciones sugieren que el control en la manifestación de la rabia puede ser más beneficioso que el incremento del apoyo social. Atendiendo a estos datos el estilo de expresión común de rabia, tanto interna como externa, puede tener un efecto negativo en la presión sanguínea. Algunas investigaciones sugieren que para que el apoyo emocional sea un factor moderador de las situaciones, el sujeto debe buscar ese apoyo durante las situaciones de estrés (Stamler, Stamler y Neaton, 1993).

2.3.1.7 Locus de control y creencias sobre la enfermedad

Un aspecto relacionado con el estilo de afrontamiento y sobre el que han versado diferentes estudios sobre HTA es el “locus de control”, la influencia percibida por el individuo sobre el medio. En lo que respecta a la salud, el locus de control refleja las expectativas sobre las influencias específicas que determinan la salud personal. En este sentido, existen personas con un locus predominantemente externo, que piensan que su salud está determinada por la suerte, los médicos, etc. y personas con un locus de control interno, que consideran que ellas pueden influir y modificar su estado de salud.

El estudio de la influencia de las creencias sobre las amenazas a la salud en el afrontamiento de la enfermedad y en las consecuencias de la salud es una de las principales líneas de investigación dentro del campo de la Psicología de la Salud apoyando la hipótesis de que la forma de representarnos la enfermedad va a influir en el proceso y recuperación de la misma (Leventhal, Meyer y Nerenz, 1980).

Diversos estudios ponen en relación el locus de control de salud con la adherencia al tratamiento en enfermedades crónicas como la HTA, encontrando que, al igual que en otros trastornos de carácter crónico, los pacientes hipertensos con un locus de control externo presentan un peor cuidado de los hábitos potencialmente relevantes para el mantenimiento de su salud así como una peor adherencia al tratamiento médico (Del Val y Sánchez-Chaparro, 2006).

El locus de control va a mediar el afrontamiento de la enfermedad. En este sentido, diversos estudios se han dirigido al estudio de cómo afecta el estilo de afrontamiento de la propia enfermedad en pacientes hipertensos considerándolo como un aspecto a tener en cuenta de cara a la adherencia al tratamiento y primeros cuidados (Theunissen et al., 2003). En relación a lo anterior, algunas investigaciones sostienen que la percepción de enfermedad mediaría en la percepción que el paciente tiene sobre los efectos de la medicación así como en la percepción de autoeficacia. En este sentido, la percepción de la enfermedad está relacionada con la percepción de la necesidad de medicación y preocupación sobre el seguimiento de las prescripciones referidas a la misma, estando todo ello directamente relacionado con la adherencia al tratamiento farmacológico (De Ridder y Theunissen, 2003).

De esta forma, la percepción de la enfermedad va a ser crucial en el afrontamiento de la misma. Theunissen et al. (2003) sostienen que las personas realizamos representaciones cognitivas de la enfermedad que pueden agruparse en cinco componentes: las creencias sobre los síntomas asociados a la enfermedad, las ideas acerca de las causas de la misma, opiniones sobre curso o duración de su problema de salud, creencias sobre la severidad y consecuencias de la misma, y las creencias de cura/control. Esta hipótesis ha sido seguida por numerosos estudios siendo la base del desarrollo de nuevos instrumentos de evaluación y líneas de intervención en diferentes trastornos de salud entre los que se encuentra la HTA (Cooper, Rotimi y Ward, 1999; Haider et al., 2003).

En lo que respecta a la HTA, la falta de información y creencias erróneas acerca de la enfermedad pueden estar afectando al curso de la misma (Petrella, Speechley, Kleinstiver y Ruddy, 2005) así como a la adherencia a las prescripciones médicas (Gil, 1999; Gil, Puras, Suárez, Ruilope, Luque y Aristegui, 2001).

2.3.1.8 Las emociones positivas

La relación entre emociones positivas y salud ha sido escasamente estudiada. Según algunos estudios la escasa atención recibida a las emociones positivas podría explicarse porque prevalece el punto de vista de que la salud es la ausencia de la enfermedad (Gutiérrez, 2003) y porque existen pocas emociones positivas en comparación a las negativas (Martorelli y Mustaca, 2004).

Recientemente, cada vez son más los estudios científicos que ponen en relación las emociones positivas como la alegría, la sorpresa, la esperanza, etc. con la salud (Aspinwal, 2001; Cohen, Doyle, Turner, Alper y Skoner, 2003; Danner, 2001; Ostir, Markides, Black y Goodwin, 2000; Ostir, Berges, Markides y Ottenbacher, 2006). La mayoría de estos estudios parten del hecho de que si la salud es más que la ausencia de enfermedad y que las emociones positivas son más que la ausencia de emociones negativas, es posible plantear la utilidad de las emociones positivas para prevenir enfermedades, para reducir la intensidad y duración de las mismas y también para alcanzar niveles elevados de bienestar subjetivo (Lyubomirsky, King y Diener, 2005).

En lo que respecta a la salud cardiovascular, al igual que en otros trastornos, el estudio de las emociones positivas se centra en los cambios fisiológicos asociados a una de sus manifestaciones; la risa. En lo que respecta al sistema cardiovascular, esbozar una sonrisa genera una ligera aceleración de la frecuencia cardíaca más acusada cuando el desencadenante es la risa. A su vez, ésta incrementa los niveles de PAS y PAD, así como en el volumen sanguíneo periférico. Dichos cambios desaparecen retornando a los niveles basales cuando desaparece la sonrisa, lo que hace suponer a estos cambios como meros ajustes fisiológicos forzados por la actividad asociada a la risa (Russo, Bird y Masek, 1980).

Por su parte, algunos autores sostiene que el estrés origina cambios fisiológicos perjudiciales tales como hipertensión, tensión muscular e inmunosupresión; la risa provoca los efectos opuestos siendo un perfecto antídoto frente al estrés (Wooten, 1996).

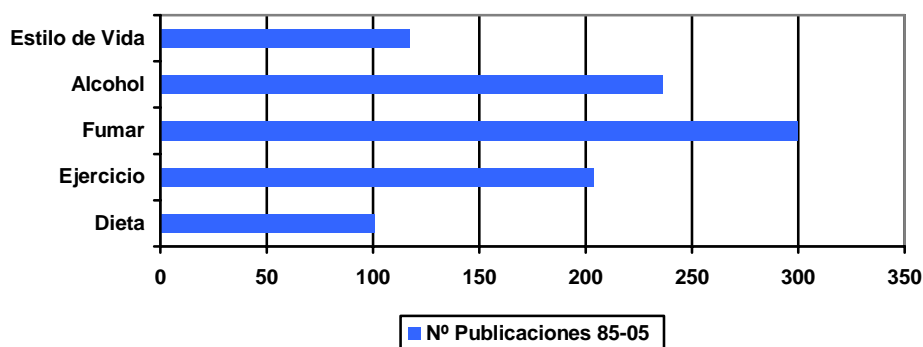
En lo que respecta al estudio de la HTA se ha comprobado cómo adultos con niveles bajos de ansiedad y optimistas, presentan valores bajos de PA tomada de forma ambulatoria (Wooten, 1996).

Un estudio dirigido a conocer la influencia entre las emociones positivas y la PA muestra una asociación entre altos niveles de emociones positivas y bajos niveles de presión arterial. Estos autores destacan la importancia de fomentar la experiencia de emociones positivas en el tratamiento no farmacológico de la HTA además de para fomentar la adherencia al tratamiento farmacológico de estos pacientes (Ostir et al., 2006). Esta misma capacidad del tratamiento cognitivo-conductual para atenuar las emociones negativas y aumentar las emociones positivas del paciente hipertenso ha sido confirmada por diferentes estudios (Kao, 2006; Wilkinson, 2006).

2.3.2 Factores Conductuales: hábitos de vida

Los hábitos de vida son un conjunto de pautas de conducta que forman parte de nuestra cotidianidad. En este sentido, existen una serie de hábitos que están presentes a lo largo de nuestra vida diaria y que afectan de una u otra forma a los niveles de presión arterial.

Del estudio llevado a cabo por Fernández-López (2005) en el que se revisaron las principales pautas conductuales puestas en relación con HTA dentro de los artículos publicados en Psyc-info se obtuvieron los siguientes resultados representados en la gráfica 4.



Gráfica 4. Publicaciones registradas en Psyc-info desde 1985 hasta 2005 en las que aparecen diversas pautas conductuales en relación a la Hipertensión Arterial (Fernández-López, 2005).

Como puede apreciarse en la gráfica, son las pautas de conducta como el consumo de tabaco, la práctica de ejercicio físico así como la ingesta de bebidas alcohólicas, los hábitos más estudiados por su relación con la HTA en los artículos publicados en Psyc-info desde 1985 hasta el 2005.

A continuación se presentan algunas de las conclusiones a las que han llegado estos estudios.

2.3.2.1 Consumo de tabaco

El consumo de tabaco es uno de los factores de riesgo más importante de la enfermedad cardiovasculares (Morales e Irizar, 2006).

A pesar de que los efectos tóxicos del tabaco dependen de la dosis aumentando en función del mayor del consumo, los estudios recientes demuestran que incluso el consumo de 1 a 4 cigarrillos diarios es capaz de triplicar el riesgo de fallecer por enfermedad cardiovascular (Bjartveit y Tverdal, 2005). Además de con el número de cigarrillos que se fuman, el riesgo se relaciona de forma directa con el período de tiempo que se ha fumado, la edad a la que se comenzó a fumar, la cantidad de humo que se inhala y el contenido de alquitrán, nicotina y monóxido de carbono del humo inspirado.

Los estudios demuestran cómo el riesgo aumenta en varones y mujeres y en todas las clases socioeconómicas. El riesgo relativo del consumo de cigarrillos disminuye después de abandonar el hábito. Esta disminución es progresiva; después de aproximadamente diez años sin fumar, el riesgo disminuye casi hasta el mismo nivel que en las personas que nunca fumaron. Estudios recientes muestran que las personas que inhalan un “humo de segunda mano” (es decir, la inhalación pasiva de humo de cigarrillos fumados por otras personas) sufren también un riesgo significativo. El estado social y el nivel de ocupación son factores que influyen en la intensidad del consumo de cigarrillos en los trabajadores (Glantz y Parmley, 1995; OMS, 1988; Wells, 1994).

En lo que respecta a las tasas de consumo de cigarrillos, éstas varían según los países, como se demostró en el estudio internacional MONICA de la (OMS, 1988). Las tasas más elevadas en varones de 35 a 64 años se determinaron en Rusia, Polonia, Escocia, Hungría, Italia, Malta, Japón y China. En Escocia, Dinamarca, Irlanda, Estados Unidos, Hungría y Polonia fuman más mujeres que varones.

Concretando en la HTA, el consumo de tabaco ha sido uno de los hábitos más estudiados por ser uno de los principales factores de riesgo conductuales más altamente relacionados con el origen de este trastorno cardiovascular. Tanto es así que se calcula que la predisposición a sufrir estos trastornos por parte de los fumadores es dos o tres veces mayor que la de los no fumadores, siendo el consumo de esta sustancia el factor de riesgo conductual más importante para el desarrollo de HTA. De sus componentes, hoy se apunta al monóxido de carbono como el más perjudicial y no a la nicotina como se creía anteriormente (Brannon y Feist, 2001; Morales e Irizar, 2006).

Estudios clásicos tras administrar nicotina en humanos, concluyen que ésta origina una activación del Sistema Nervioso Simpático con el consecuente aumento de la frecuencia cardíaca, PA, secreción de epinefrina y vasoconstricción (Gilbert, 1979).

Al mismo tiempo, el tabaco puede aumentar los niveles de PA por su relación con el estrés. En esta línea, Epstein y Perkins (1988) sostienen que la exposición a estresores aumentaría la probabilidad de la conducta de fumar y a su vez, este hábito incrementa la exposición a situaciones de estrés psicológico debido a la sensación subjetiva que produce de reducción de ansiedad así como la sensibilidad a un estímulo aversivo.

Por último, el consumo de tabaco incrementa el esfuerzo del corazón, reduce el flujo sanguíneo, aumenta la PA y el riesgo de padecer otras enfermedades deteriorando de forma progresiva el corazón y pulmones (Morales e Irizar, 2006).

2.3.2.2 Obesidad

La obesidad es un importante factor de riesgo cardiovascular. Se sabe que el patrón de distribución del exceso de grasa en el varón (obesidad abdominal) se asocia a un riesgo mayor de problemas cardiovasculares y metabólicos que el patrón de distribución de la grasa en la mujer (pélvico). La obesidad se asocia a hipertensión, además de otras enfermedades como la hipercolesterolemia y diabetes mellitus y, en una medida muy superior en las mujeres que en los hombres, tiende a aumentar con la edad tal y como queda reflejado en la siguiente gráfica (Amigo, Fernández y Pérez, 2003; Heuchert y Enderlein, 1994).

La causas habituales del sobrepeso son los factores familiares (estos pueden ser en parte genéticos, pero en general reflejan hábitos dietéticos comunes), la ingesta excesiva de alimentos, las dietas de alto contenido en grasas e hidratos de carbono y la falta de ejercicio físico. El sobrepeso tiende a ser más habitual en las capas socioeconómicas más bajas, especialmente en las mujeres en las que, entre otros factores, las limitaciones económicas impiden seguir una dieta más equilibrada. Estudios de población realizados en Alemania muestran que la proporción de personas con sobrepeso entre personas con niveles más bajos de educación es entre 3 y 5 veces mayor que la observada en personas con una educación superior; y que en algunas actividades profesionales, sobre todo la preparación de comidas, la agricultura y, en alguna medida, el trabajo por turnos, la proporción de personas con sobrepeso es mayor (Heinemann, Enderlein y Stara, 2001).

Según Amigo et al. (2003) los efectos de la obesidad actúan de forma compleja sobre nuestra salud puesto que no dependen exclusivamente de la ganancia lineal de peso, sino que, más bien existe una concurrencia de diversos factores moduladores como los que siguen a continuación:

- Grado de obesidad según el Índice de Masa Corporal (IMC): las investigaciones señalan que superado el grado II, cada incremento posterior en el IMC en las mujeres se relaciona cada vez más con mortalidad asociada a cualquier tipo de enfermedad como cáncer, enfermedad coronaria,... a pesar de que se controlen los cambios de peso y efecto del tabaco (Manson, Willet y Stampfer, 1995). En el caso de los hombres se encontraron resultados similares (Rimm y Giovannucci, 1995).
- Distribución de la grasa corporal: como se había señalado anteriormente, el conocimiento de la distribución de la grasa corporal es fundamental para conocer los riesgos que la obesidad supone para nuestra salud. La acumulación de la grasa corporal en el abdomen se relaciona con problemas de HTA, dislipemias y diabetes y es mejor predictor que el IMC de todas las causas de mortalidad, especialmente las debidas a los trastornos cardiovasculares (Amigo et al., 2003). En este sentido, existen estudios que señalan a la obesidad abdominal como bioindicador de perfil de lípidos que puede usarse como un elemento sencillo a la hora de llevar a cabo una prevención primaria de los problemas coronarios (Mansfield et al., 1997). Por otro lado, se llevó a cabo un estudio con 47.382 mujeres, en el que concluyeron que las mujeres que tendían a acumular grasa en el abdomen tenían un mayor riesgo de padecer cáncer de mama que las que tenían la grasa acumulada en las caderas. La degradación anormal de los tejidos adiposos (lipólisis) que provoca una mayor disponibilidad de ácidos grasos libres, sería una posible explicación a este hecho (Amigo et al., 2003).

- Fluctuaciones de Peso: los cambios cíclicos de peso, inducidos por dietas son aún más perjudiciales para la salud que un sobrepeso moderado pero estable. Al mismo tiempo, se ha constatado que aquellas personas que ganaban una cantidad modesta de peso durante la madurez, eran las que mostraban un menor riesgo de mortalidad. La única dieta que no muestra contraindicaciones ni efectos secundarios es aquella que mantiene los hábitos de alimentación de la persona, comiendo lo que siempre ha comido pero en menor medida para posibilitar en torno a la pérdida de 1kg al mes frente a los 4 kg por semana de las dietas hipocalóricas (Amigo et al., 2003).

Existen varias hipótesis acerca de la relación causal de la obesidad y los trastornos cardiovasculares; por un lado, se considera que la obesidad per se puede producir hipertensión, hipercolesterolemia, hipertriglicéridos, diabetes mellitas, hiperinsulinismo, etc., por lo que la enfermedad cardiovascular es secundaria a un evento primario que es la propia obesidad. Una segunda hipótesis incluye a la obesidad como un factor más, capaz de inducir aterosclerosis y que son determinados por un estilo de vida caracterizado por una elevada ingesta calórica y falta de ejercicio. Esta segunda hipótesis es la que en mayor medida se comparte desde este trabajo puesto que en cualquier programa de prevención cardiovascular en pacientes obesos, no se entiende la obesidad como un todo sino como ciertas características o pautas de conducta que aumentan el riesgo a padecer este conjunto de trastornos. El objetivo entonces, será modificar dichas conductas; aumentar la actividad física, controlar el consumo de grasas,... Si bien es cierto, que independientemente a la hipótesis a la que nos acojamos, el exceso de grasa abdominal se asocia a un importante incremento de mortalidad por muerte cardiovascular (Amigo et al., 2003; Bjartveit y Tverdal, 2005).

Centrándonos en la HTA como enfermedad y factor de riesgo cardiovascular el sobrepeso, que acompaña a la obesidad, es considerado como el factor desencadenante ambiental más importante que facilita el desarrollo de la HTA. En este sentido, los datos apuntan una correlación positiva entre el aumento del IMC y el de la presión sistólica y diastólica (De la Sierra y Ruilope, 2000; Ho et al., 1993).

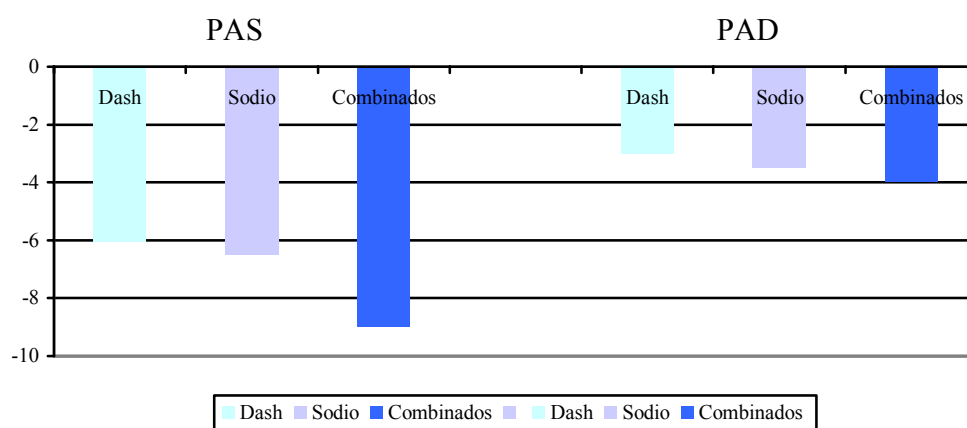
Debido a ello, cada vez son más los estudios que destacan a la obesidad como un factor de riesgo importante para el padecimiento de HTA. El estudio de colesterol y triglicéridos es usual en los pacientes hipertensos. Su función, es la evaluación de otros factores de riesgo cardiovascular como es el caso del perfil lipídico que habitualmente se complementa con el análisis del colesterol (LDL y HDL). Debido a la importancia de estos factores en el riesgo cardiovascular, en el campo de la prevención y/o el tratamiento se busca la disminución de los niveles del colesterol LDL y el aumento del HDL consiguiendo al mismo tiempo una reducción de los niveles de presión arterial (De la Sierra y Ruilope, 2000). El tratamiento consistirá en la modificación de estilos de vida prestando especial atención a la composición de grasa de la dieta, control del exceso de peso, a la actividad física y al consumo excesivo del alcohol (Deprés, 2001; Yang et al., 2004; Dahlöf et al., 2002).

A pesar de que la obesidad y el sobrepeso son considerados por la mayoría de los estudios como un factor fisiológico para el padecimiento de HTA, lo cierto es que son uno los factores médicos más influenciados por hábitos comportamentales como la alimentación y práctica de ejercicio adecuado. En este sentido, en los apartados 2.3.2.3 y 2.3.2.4 queda reflejada la importancia de los hábitos de ingesta y de actividad física respectivamente en el balance energético y su papel en el origen y mantenimiento de la obesidad así como en sobre sus consecuencias sobre los niveles de PA.

2.3.2.3 Hábitos alimenticios

Los hábitos alimenticios, lo que comemos y bebemos, son de especial importancia a la hora de prevenir la aparición de trastornos cardiovasculares como la HTA. Las dietas ricas en grasas saturadas que aumentarían los niveles de colesterol constituyen un importante factor de riesgo para el padecimiento de este trastorno. Por el contrario, una dieta rica en fibras y vitaminas puede beneficiarnos a la hora de mantener una buena salud cardiovascular (Brannon y Feist, 2001).

La relación entre consumo de **sal** y desarrollo de HTA ha sido tema de debate durante varias décadas de investigación científica. En contra de diversos estudios epidemiológicos y experimentales que han apoyado al existencia de dicha asociación, los estudios de intervención controlados han proporcionado resultados contradictorios, con un efecto antihipertensivo de la restricción salina mucho inferior al esperado (De la Sierra, 2000). Dos motivos podrían explicar estos resultados; en primer lugar, es posible que exista un nivel de consumo de sodio (50-80 mmgl/diarios) que sea necesario para obtener un efecto presor de sal, tal y como demostró el estudio Dash-Sodium (Sacks, Svetkey, Vollmer, Appel, Bray y Harsha, 2001). El grado de restricción salina conseguido en la mayoría de los estudios de intervención no ha conseguido una reducción de la ingesta de sal por debajo de dicho intervalo, fenómeno que explica el bajo efecto antihipertensivo de la medida (De la Sierra y Armario, 2002).



Gráfica 5. Efecto de la dieta DASH, de la restricción de sodio (menos de 2 g diarios) y de la combinación de ambos sobre las cifras de PA en sujetos normotensos o hipertensos ligeros (Sacks et al., 2001)

* *DASH*: Dietary Approaches to Stop Hypertension

Por otro lado, la evidencia científica sugiere la existencia de una susceptibilidad individual al efecto presor de la sal, fenómeno conocido como sensibilidad a la sal. Este fenómeno se distribuiría de forma diferente en función de la edad, sexo, raza o cifras de PA de la población de estudio. De esa forma, en función del grado de susceptibilidad al efecto presor de la sal de cada uno de los individuos incluidos en un estudio de intervención, el conjunto de ellos podría dar lugar a resultados más o menos intensos en cuanto al grado de descenso tensional (De la Sierra y Armario, 2002).

La sensibilidad a la sal es un ejemplo de la interacción genética-ambiente en el padecimiento de HTA. En este sentido, la presencia de determinados genotipos de la alfa-aducina o del gen de la enzima convertidora de la angiotensina determina de forma parcial la existencia o no de la sensibilidad a la sal. La presencia de alteraciones fisiopatológicas a nivel del sistema renina-angiotensina, sistema nervioso simpático y función endotelial se encuentra ligada a dicha susceptibilidad individual (Bragulat, De la Sierra, Antonio y Coca, 2001; Cusi, Barlassina, Azzani, Casari, Cittero y Devoto, 1997; Giner, Poch, Bragulat, Oriola, González, Coca y De la Sierra, 2000).

A los datos anteriores se unen los obtenidos por otros estudios quienes encuentran que la restricción del consumo de sal y alcohol, además de la reducción del sobrepeso, facilitan la reducción de la masa ventricular izquierda en pacientes hipertensos. Este efecto se muestra independiente de su repercusión sobre la PA (Díez, Coca, De Teresa, Kavadies, López-Sendón y Tamargo, 1995).

En cualquier caso, la sensibilidad a la sal constituye un factor pronóstico en el desarrollo de complicaciones derivadas de la HTA, tanto a nivel cardíaco, renal así como en la incidencia de alteraciones cardiovasculares (Maroto y Velasco, 1995).

En lo que respecta al consumo de grasas, obesidad, sedentarismo e HTA, los mecanismos implicados en dicha relación no terminan de esclarecerse. En cualquier caso, las investigaciones apuntan a la existencia de una hiperactividad simpática nivel central existente en individuos con sobrepeso, que puede condicionar un estado de resistencia a la insulina que actuaría como eje central de las alteraciones a nivel de diferentes estratos metabólicos, entre los que se incluye la HTA, la diabetes mellitas y la dislipidemia. Todos estos factores se encuentran presentes en el desarrollo de un riesgo cardiovascular elevado (Hall, Brands y Henegar, 1999).

2.3.2.4 Sedentarismo

Los efectos saludables del ejercicio físico sobre nuestro sistema cardiovascular, han sido destacados en diversas investigaciones. Podemos considerar como sedentario a aquel sujeto que no realiza actividad física o ejercicio regular, idealmente aeróbica e isotónica (caminar, nadar o hacer bicicleta) al menos 3 veces por semana de 30 a 34 minutos de duración (Gonzalo y Ramos, 2006).

El corazón es el órgano que soporta mayor sobrecarga a lo largo de la práctica del ejercicio físico, durante el que sufre importantes modificaciones. De este modo, durante el ejercicio físico se modifican las necesidades metabólicas que deberán de ser satisfechas mediante un aumento del gasto cardíaco (Boraita, Baño, Berrazueta, Lamiel, Luengo, Manonelles y Pons, 2000). Para ello, nuestro organismo lleva a cabo un aumento de gasto cardíaco y de consumo de oxígeno, aumento del retorno venoso y contractibilidad del

miocardio así como una disminución de las resistencias periféricas cuya consecuencia es un aumento de la presión arterial. Entre los principales efectos de un entrenamiento encontramos el enlentecimiento del ritmo cardíaco en reposo (bradicardia), una menor frecuencia cardíaca para el esfuerzo submáximo y el aumento de tamaño de las cavidades cardíacas (Mitchell y Raven, 1994).

Diversos estudios han demostrado como la inactividad física es un factor que aumenta la probabilidad de sufrir enfermedades coronarias como la HTA, aunque aún no está demostrado que el ejercicio proteja de las mismas. En este sentido, los estudios han mostrado que las personas cuyas ocupaciones laborales son físicamente activas presentan una menor incidencia de enfermedades coronarias que los trabajadores de profesiones sedentarias. Por otro lado, el ejercicio mejora la función respiratoria tanto en individuos sanos como pacientes coronarios (Eaton, Mengel, Mengel y Larson, 1992), existiendo 1,9 veces más riesgo de enfermedad cardiovascular en las personas sedentarias frente a sujetos físicamente activos (Berlin y Colditz, 1990). Inclusive, en el caso de los programas de rehabilitación cardíaca, bajo un control médico adecuado, los programas de rehabilitación de ejercicio programado aumentan la capacidad física del paciente (Amsterdam, Laslett, Dressendorfer y Mason, 1981), mejoran su estado emocional, disminuyen la probabilidad de aparición de anginas y arritmias, y ayudan a la normalización de la vida social, laboral y sexual lo que se traduce en una reducción de la mortalidad global de estos pacientes (Maroto y Velasco, 1995).

En el caso de los pacientes obesos, la práctica de ejercicio supone un importante beneficio respecto al desarrollo de trastornos cardiovasculares en el siguiente sentido:

- El ejercicio produce cambios en el perfil lipídico: este hecho mejora el riesgo cardiovascular. Las personas activas tienen concentraciones de colesterol total más bajas que las personas sedentarias, sin embargo, el aumento de actividad física no produce variaciones en las concentraciones de colesterol total o LDL (Haskell, 1986; Superko y Haskell, 1987). Este hecho sugiere recomendar aumentar el ejercicio físico como medida para reducir el colesterol total (especialmente LDL), los triglicéridos y aumentar el colesterol HDL (Wood, Flower y Black, 1998). Por otro lado, es conocida la diabetes como una de las consecuencias de la obesidad y

como factor de riesgo para el padecimiento de trastornos cardiovasculares. En este sentido, el ejercicio reduce las concentraciones de glucosa y la unión de la insulina a los receptores celulares, lo que implica que los diabéticos físicamente activos tengan menores necesidades de insulina (Wood et al., 1998).

- Beneficios subjetivos del ejercicio físico: es frecuente oír cómo las personas que realizan ejercicio regular señalan una sensación de bienestar relacionada con el mismo, sensación que también refieren los pacientes coronarios, especialmente los que han sufrido un infarto de miocardio, ayudándoles a superar los sentimientos de tristeza y de ansiedad que presentan tras el padecimiento del infarto o de la enfermedad coronaria (Boraita et al., 2000). En este sentido, los datos señalan que el ejercicio aeróbico puede reducir la tensión psíquica de estos pacientes y modificar la reactividad cardiovascular ante situaciones estresantes reduciendo la probabilidad de desencadenar episodios de angina, además de reducir la magnitud de las características del Patrón de Conducta Tipo A.

El trastorno cardiovascular más altamente asociado a la obesidad y que a su vez, son un factor que predispone para el padecimiento de enfermedades arteriales como la arterioesclerosis es la HTA. En este trastorno, la práctica de ejercicio físico es de gran importancia a la hora de llevar a cabo un tratamiento, ya que existen estudios que advierten de que los hipertensos físicamente activos tienen una menor tasa de mortalidad que los sedentarios tanto si se trata de ejercicio estático como dinámico (Rozanski et al., 2005).

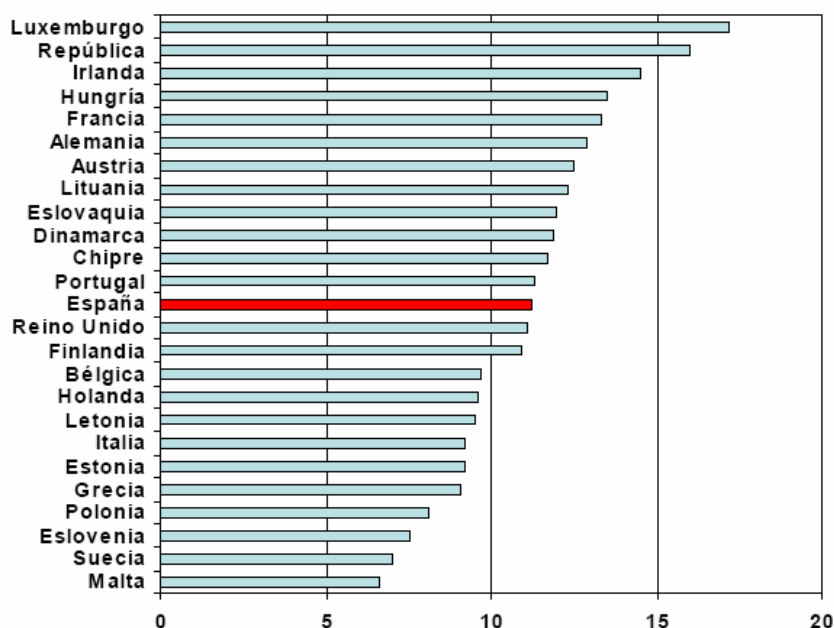
Dos son los mecanismos principales por los que la actividad física reduce las cifras de presión arterial; por un lado la dilatación del lecho vascular periférico durante el ejercicio, cuya consecuencia es la reducción de las resistencias periféricas, en los pacientes en los que su enfermedad produce una hipertonía arterial. Y por otro, la reducción de las cifras de presión arterial tras el ejercicio, en la recuperación, ligeramente por debajo del inicio (Boraita et al., 2000).

Diversos estudios sugieren que los sujetos sedentarios muestran un mayor riesgo de HTA (Chobanian, 2003). Un ejercicio físico adecuado reduce el peso corporal y la presión arterial además de mejorar el perfil lipídico (Brannon y Feist, 2001).

2.3.2.5 Consumo de alcohol

Respecto a los hábitos de ingesta, merecen también especial atención los aspectos referidos al consumo de bebidas alcohólicas. España, con un consumo de 11,2 litros de alcohol puro por persona y año en 2002 ocupó una posición intermedia entre los 25 países que actualmente componen la UE. Luxemburgo, Irlanda y Hungría encabezan los primeros puestos de la lista mientras que Malta, Suecia y Eslovenia se sitúan en los últimos países del ranking.

En la gráfica de la página siguiente se detalla la posición en lo que respecta al consumo de alcohol de cada uno de los países de la UE.



Gráfica 6. Consumo de alcohol absoluto en litros por persona y año en el 2002 en los países de la UE (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990).

Las investigaciones respecto al consumo de alcohol y su influencia sobre el sistema cardiovascular no están exentas de polémica. Así por ejemplo, (Foppa, Fuchs, Preissler, Andrighetto, Rosito y Ducan, 2002) sostienen que el consumo moderado de alcohol presenta un efecto protector contra los trastornos cardiovasculares y posibles alteraciones en la presión arterial. Según los datos de dicho estudio, dos vasos de vino diarios a la hora de la comida del mediodía podrían producir una reducción en el nivel de presión arterial en pacientes hipertensos de entre 43 y 65 años.

Las investigaciones destacan que el alcohol aumenta la PA, los triglicéridos, el ácido úrico, facilitando la presencia de arritmias cardíacas además de poseer un aporte calórico que aumenta la obesidad.

Por su parte, diferentes autores sostienen que el consumo de alcohol está relacionado con numerosos trastornos cardiovasculares pudiendo dar lugar a importantes cardiopatías isquémicas como el infarto de miocardio. Sin embargo, algunas investigaciones sostienen como, a dosis bajas, el alcohol ejerce un efecto cardioprotector afectando a partir de más de dos bebidas diarias. A dosis altas aumenta su riesgo y una elevada frecuencia de consumo puede precipitar el desarrollo de HTA, arritmias, e isquemias (Puddey, Beilin y Rakic, 1997).

2.3.2.6 Consumo de café

España ocupa uno de los primeros lugares de la lista mundial de consumo de café alcanzando un consumo promedio de 3,8 Kg/persona/año frente al promedio mundial de 1,1 Kg/persona/año (Rebollo Arévalo, 2001).

Lejos de lo que parece, el café constituye una bebida compuesta de diferentes componentes (volátiles y no volátiles) en el grano o producidos durante el proceso de tostado y en la elaboración de la bebida (Gil Roales-Nieto, Moreno San Pedro y Blanco Coronado, 2001). El contenido promedio de cafeína, el componente más directamente implicado con la reactividad cardiovascular, en los dos principales tipos de café (arábico y robusto) se estima del 1,2% y 2,2% respectivamente. Si bien, en función del tipo de café, así como de la forma de preparación de la bebida, ésta puede contener entre 95-115 mg de cafeína. Debido a que la cantidad de este componente no es excesivamente alta, para estudiar la relación entre café y salud, no basta con ceñirse, como se había hecho tradicionalmente, a la cafeína sino que han de tenerse en cuenta el resto de los componentes que forman parte de esta bebida (Gil Roales-Nieto et al., 2001).

La relación entre café y problemas cardiovasculares fue la primera línea de estudio en iniciarse (Paul, Lepper, Phelan, Dupertuis y Macmillan, 1963). Desde entonces, diversas investigaciones se han preocupado por la relación entre café y riesgo coronario, riesgo de HTA, isquemias, etc., dando lugar a interesantes estudios de metaanálisis (Grobbee, Rimm, Giovanucci, Colditz, Stampfer y Willett, 1990; Kleemola, Jousilahti, Pietinen, Vartiainen y Tuomilehto, 2000).

Al mismo tiempo, las últimas investigaciones ya no destacan a la cafeína como el principal factor de riesgo para el incremento del riesgo cardiovascular, sino que se considera que es el efecto hipercolesterolemizante de determinados elementos presentes en el café no filtrado como de mayor riesgo cardiovascular (Gil Roales-Nieto et al., 2001).

Respecto a la relación entre consumo de café e HTA, en un conocido metaanálisis (Jee, He, Whelton, Suh y Klag, 1999) se encuentran evidencias del efecto hipertensor del café. Estos autores encontraron un incremento promedio de 2,4 mmHg en la PAS y un incremento promedio de 1,2 mmHg en la PAD en un grupo de consumidores de café promedio de cinco tazas/día frente a un grupo de no consumidores. Cada taza de café diaria producía un incremento de 0,8 mmHg en la PAS y de 0,5mmHg en la PAD. Estos datos se replicaron en diferentes poblaciones de consumidores de 3 hasta 8 tazas diaria encontrándose en todos ellos un efecto de dosis-respuesta, lo que sugeriría un efecto causal entre el consumo de café e incremento de la PA. Los resultado encontrados por estos autores fueron confirmados por diferentes estudios (Hartley, Sung, Pincomb, Whitsett, Wilson, y Lavallo, 2000; Vlachopoulou, Kosmopoulou, Sofianidou, Stefanadis, Rourke, Stamatelopoulos y Toutouzas, 2003) y rechazados por otros, algunos de los cuales llegaron a sugerir hasta un efecto reductor del café sobre la PA (Klag, Wang, Meoni, Bracanti, Cooper, Liang, Young y Ford, 2002; Wakabayashi, Kono, Shinichi, Honjo, Todoroki, Sakuri, Umeda, Imanishi y Oshizawa, 1998).

Respecto al mecanismo implicado en el efecto hipertensor del café, la mayoría de los estudios destacan a la cafeína como el principal agente responsable debido a su capacidad para incrementar la rigidez arterial (principalmente de la PAS) así como por el hecho de que el patrón general de consumo y la farmacocinética y farmacodinámica de la cafeína provoquen una exposición prolongada del sistema cardiovascular (Mahmud y Feely, 2001). Sin embargo, estudios posteriores como los de (Corti, Sudano, Spieker, Hänseler, Ruschizka, Chaplin, Lüscher y Noll, 2002) encontraron un efecto hipertensor en consumidores de café descafeinado. ¿Qué ocurría entonces? A partir de este dato, estos y otros autores ampliarán el número de componentes estudiados y explorarán el efecto del consumo de café sobre la actividad controlada por el sistema nervioso simpático.

En este sentido, diversos estudios encuentran un efecto del café como un factor con un potencial de incrementar el nivel de colesterol total y LDL (lipoproteína de baja densidad), el cuál está mediado por su forma de preparación. Así pues, hervirlo directamente sin filtrarlo hace que aparezca mayor cantidad de alcoholes diterpénicos aumentando el nivel de colesterol en humanos, mientras que aquellas que hacen que el café pase por un filtro aparecen como las formas más saludables debido a que la cantidad de estas sustancias es menor (Mahmud y Feely, 2001).

La mayoría de los estudios sostiene que el café consumido de forma tradicional (sin filtrado) tiene un importante potencial hipercolesterolemiantes debido a la presencia de alcoholes diterpénicos (cafestol y kahweol). La concentración de estos elementos en la bebida final consumida depende de la prelación del café. Del mismo modo, las investigaciones sostienen que los dos tipos de café, robusta y arábica, contiene este tipo de alcoholes, no eliminados por el proceso de descafeinado manteniendo así su efecto hipercolesterolemiantes lo que explicaría los resultados encontrados por (Corti et al., 2002). En este sentido, la única forma de consumo capaz de reducir el efecto hipercolesterolemiantes sería el café filtrado por un filtro de papel que retenga este tipo de alcoholes (Gil Roales-Nieto et al., 2001).

Finalmente, se ha estudiado, el efecto del café sobre los niveles de homocisteína (tHcy), un aminoácido cuyos niveles elevados constituyen un independiente e importante factor de riesgo para la población general asociado a enfermedades cardiovasculares, cerebrales y trombosis (Gil Roales-Nieto et al., 2001). Algunos estudios sostienen que determinados comportamientos como el consumo de tabaco, y del café aumentan los niveles de tHcy alcanzando un nivel hasta un 20% superior que en no consumidores. Investigaciones recientes señalan que los efectos de cafeína junto con los del estrés, incrementaría la secreción de corticoides (Verhoef, Pasman, van Vliet, Urgert y Katan, 2002) y los efectos de los mismos sobre la elevación de la presión arterial (Christensen, Mosdøl, Retterstøl, Landaas y Thelle, 2001; Grubben, Boers, Blom, Broekhuizen, de Jong, Van Rijn, de Ruijter, Swinkels, Nagengast y Katan, 2000; Stolzenberg-Solomon, Miller, Maguire, Selhub y Appel, 1999; Urgert, Van Vliet, Zock y Katan, 2000).

Para finalizar, en la tabla 4 se muestra un resumen de las conclusiones llegadas por diferentes estudios en lo que a la relación entre café y salud cardiovascular se refiere.

Aspectos de salud cardiovascular	Tipo de relación encontrada	Tipos de estudios disponibles	Nivel de evidencia disponible	Agente o mecanismo responsable del efecto
Trastornos coronarios	Factor de riesgo dependiente	Casos y controles Cohortes	Relación probable	Cafeína Cafestol y Khaweol
Tensión arterial	Factor de riesgo	Casos y controles Cohortes Clínicos Experimentales	Relación probada	Cafeína
Efecto hipercolesterolemizante	Factor de riesgo asociado a forma de consumo	Casos y controles Cohortes Experimentales	Relación probada	Cafestol y Khaweol
Efecto hiperhomocisteinémico	Factor de riesgo	Casos y controles Cohortes Experimentales	Relación probada	Cafeína Ácido clorogénico

Tabla 4. Resumen sobre las evidencias disponibles de la relación entre consumo de café y salud cardiovascular (Gil Roales-Nieto *et al.*, 2001).

2.3.3 Factores sociales

Dentro de éste epígrafe se agrupan diversos factores que tienen que ver con las relaciones con los demás, aspectos culturales y calidad de vida en general que no quedan agrupados en los factores anteriores.

2.3.3.1 Calidad de Vida

El concepto de Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS) es cada vez más considerado en la evaluación clínica, especialmente desde que uno de los objetivos médicos es ayudar al paciente a afrontar sus problemas crónicos y su capacidad funcional deteriorada, así como a conseguir un enlentecimiento en el progreso de la enfermedad, buscando así un aumento en los años de vida y una mayor calidad. Su definición todavía no está consensuada, si bien, los investigadores han llegado a un acuerdo en lo que respecta a su naturaleza multidimensional que debe al menos comprender los tres siguientes aspectos del bienestar y del funcionalismo de la vida humana (ver Tabla 5):

	Capacidad de actuación	Bienestar
Física	<ul style="list-style-type: none"> - Movilidad - actividades diarias 	<ul style="list-style-type: none"> - síntomas - dolor
Psicológica	<ul style="list-style-type: none"> - memoria - motivación - vitalidad - capacidad de relajación 	<ul style="list-style-type: none"> - ánimo positivo - ánimo negativo
Social	<ul style="list-style-type: none"> - sociabilidad - rol social 	<ul style="list-style-type: none"> - pertenencia - estima - colaboración

Tabla 5. Dimensiones de salud subjetiva en los pacientes crónicos (Fernández-López, 2002)

Muchos de los estudios referidos la calidad de vida muestran resultados no concluyentes debido a la amplia variedad de instrumentos de evaluación empleados así como a la enorme lista de dimensiones que conforman el concepto (Coyne, Frech y Hill, 2000). No obstante diversos estudios sostienen que los pacientes hipertensos informan sentirse subjetivamente más descontentos con diferentes aspectos evaluados sobre su vida cotidiana. Las alteraciones en los niveles de motivación hacia diversos temas o actividades cotidianas como resultado de su trastorno así como la eficacia general de este mecanismo de valoración de sus actividades jugarían un papel primordial en lo que respecta a la evaluación de la calidad de vida de estos pacientes (Sadalkskaia y Enikolopov, 2002).

La calidad de vida percibida por el paciente depende de su eficacia para adecuarse a los cambios que la enfermedad le exige, lo que explicaría la debilidad de las correlaciones entre la severidad de la enfermedad, las variables hemodinámicas o la limitación funcional y los niveles de calidad de vida. Este hecho sugiere la importancia de los factores psicológicos y sociales involucrados en el proceso de enfermedad y en la consecución de objetivos (Siegrist, Fernández López y Hernández-Mejía, 2000).

En los ensayos clínicos de los productos farmacéuticos, la CVRS, es considerada como una variable principal de resultados (Fernández-López, 2002). Tal y como se ha mencionado en el apartado anterior, la CVRS se emplea como un índice que avala el buen coste-efectividad de un fármaco. Al mismo tiempo, si se combina la supervivencia lograda con la calidad de vida, se pueden obtener los indicadores denominados “Años de Vida Ajustados por Calidad” (AVAC) empelados en economía sanitaria para conocer el análisis coste-utilidad (Fernández-López, Hernández-Mejía y Cueto-Espinar, 1994).

En el caso de la HTA, la ausencia de síntomas así como la intangibilidad de las ventajas a medio/largo plazo de la intervención, hace que el tratamiento de por vida no sea aceptado por muchos pacientes. Por ello, el efecto que las terapias ejercen sobre la calidad de vida del enfermo es una de las principales causas del mal cumplimiento terapéutico (Williams, 1998). Es por ello, que la evaluación de la CVRS que permite al paciente incrementar su papel en la relación médico-paciente, aportando sus percepciones, permite al médico percatarse de éste hecho teniéndolo en cuenta a la hora de individualizar tratamientos aumentando la adherencia a los mismos. Los ensayos clínicos multicéntricos con diferentes fármacos que incluyen entre sus parámetros a la calidad de vida, han reforzado esta idea, entendiendo a la calidad de vida como una de las principales variables a tener en cuenta a la hora de hablar de los beneficios de las terapias crónicas (Testa y Simonson, 1996).

El tratamiento médico antihipertensivo es el área de investigación más actual en los estudios de calidad de vida del paciente hipertenso. Una importante variable contaminadora en los estudios sobre calidad de vida e HTA es el denominado “efecto etiquetado” (The Labelling Effect); un diagnóstico de HTA puede producir síntomas o reducción de la sensación de bienestar debido al incremento de la vigilancia del paciente hacia su salud, incluyendo una mayor sensibilidad a los síntomas corporales, habiéndose encontrado un mayor absentismo laboral asociado a este fenómeno (Fernández-López, 2002).

El sexo y la edad son dos variables que no siempre se han tenido en cuenta en los estudios sobre calidad de vida. Sin embargo, es conocido que las mujeres presentan un mayor número de síntomas y obtienen puntuaciones de calidad de vida más bajas que los hombres en la población general. Los efectos de la edad combinados con los del sexo, confunden aún más los resultados. Así por ejemplo, en ancianos, las enfermedades añadidas influyen de forma notable en las mediciones sobre HTA, mostrándose además distinta calidad de vida percibida, satisfacción con la vida y expectativas en ancianos y en jóvenes.

Un estudio en el que se controla la edad y el sexo, llevado a cabo en nuestro país, demuestra que los hipertensos sometidos a tratamiento presentan frente al grupo normotenso un deterioro significativo en las tres dimensiones de calidad de vida descritas anteriormente. De ellos, los varones hipertensos muestran mejor calidad de vida que las mujeres hipertensas observándose descensos significativos en todas las dimensiones de la calidad de vida al aumentar la edad en ambos sexos (Fernández-López, Hernández-Mejía y Cueto-Espinar, 1994).

En cuanto a la eficacia de los tratamientos farmacológicos en la calidad de vida del paciente hipertenso, no existe evidencia científica suficiente como para diferenciar categóricamente los antihipertensivos por su efecto en la calidad de vida por lo que será el médico quien, teniendo en cuenta los datos de la investigación adecuó el tratamiento a su paciente (Fernández-López, 2002).

Respecto a las medidas no farmacológicas, las principales investigaciones sobre la calidad de vida tienen que ver con los cambios en la alimentación. Uno de los principales estudios en esta línea, el estudio DASH (Sacks, Svetkey, Vollmer, Appel, Bray y Harsha, 2001) demostró que el aumento del contenido de frutas y verduras en la dieta habitual y hasta una dieta combinada (vegetales, frutas y productos con contenido bajo en grasas, incluyendo pescado, nueces, cereales y poca carne, dulces y bebidas azucaradas) mejora la salud subjetiva de los pacientes. Estos datos avalan como veremos más adelante el esfuerzo dedicado por los programas de intervención psicológica en mejorar los hábitos de ingesta del paciente, entre otros aspectos.

Por otro lado, los fármacos antihipertensivos han sido identificados por diversos estudios como uno de los factores que más interfieren en la calidad de vida del paciente hipertenso debido a los efectos adversos de los mismos en el funcionamiento sexual, pautas de sueño y alteraciones del estado de ánimo entre otros (Rosen y Kostis, 1995).

2.3.3.2 Apoyo social

Actualmente no existe consenso respecto a la definición de “apoyo social”. El "apoyo social" es un concepto multidimensional entendido por muchos como la totalidad de recursos provistos por otras personas (Cohen, 1985). Revisando algunas de las definiciones más clásicas del concepto se encuentran las que destaca diferentes dimensiones para entender el concepto entre las que destacan la dirección (recibido o provisto), disposición (disponible o ejecutado), forma de medición (descrito o evaluado), contenido (emocional, instrumental, informativo, evaluativo), y red social donde se encuentra (familia, amigos, vecinos, compañeros de trabajo, comunidad, y otros) (Tardy, 1985).

Por su parte, Barrera (1986) destaca tres grandes dimensiones: *Grado de integración social dentro de una red*, *Apoyo social percibido* (la medición de la confianza de los individuos de que el apoyo social está disponible si se necesita) y *Apoyo social provisto* (acciones que otros realizan para proveer asistencia a un individuo determinado).

A modo de resumen y recogiendo las definiciones anteriores se puede definir el apoyo social como el conjunto de transacciones emocionales y materiales no regladas entre los individuos que componen la red social (Bowling y Browne, 1991).

Las investigaciones sobre el apoyo social sostienen que la presencia o ausencia del apoyo social afecta diferencialmente a la salud de los individuos. La mayoría de los estudios coinciden en señalar al mismo como un factor amortiguador de los factores de riesgo anteriormente comentados para el padecimiento de la HTA, reduciendo a través de diversas vías los niveles de presión arterial. Se puede definir el apoyo social como la información presente para dirigir las creencias individuales a tres áreas: a la creencia de ser querido por los demás, la creencia de ser estimado y valorado por otros y la creencia de pertenecer a una red social y de obligación mutua (Calvo et al., 2001). En este sentido, existen estudios que sostienen que el apoyo social juega un papel indirecto en el desarrollo de la HTA sugiriendo que las personas con buenas redes sociales pueden amortiguar los efectos nocivos del estrés y enfermar menos (Del Val y Sánchez-Chaparro, 2006). De esta forma, el apoyo social protege contra el estrés generado por la enfermedad ayudando al paciente a reevaluar la situación y adaptarse mejor a ella. Éste hecho hace que el paciente desarrolle respuestas de afrontamiento más efectivas además de facilitarle el mantenimiento de un estado emocional más positivo. Los niveles elevados de percepción de apoyo social satisfactorio se asociarían con unos niveles de presión arterial más bajos (Baker, Szalai, Paquette y Tobe, 2003; Carels, Blumenthal y Sherwood, 1998). Por otro lado, el apoyo social facilita la adherencia al tratamiento sobre las recomendaciones médicas como el seguimiento de una pauta dietética saludable, la toma de medicación o la práctica del ejercicio físico (Schoenberg, 1998).

Diversos estudios han demostrado la influencia amortiguadora del apoyo social sobre el estrés en la enfermedad cardiovascular (Carels et al., 1998). Muchos de ellos señalan que para conseguir el efecto amortiguador de este factor, es necesario que el paciente presente una alta predisposición a la búsqueda del mismo ante situaciones estresantes (Baker et al., 2003).



Capítulo 3

La importancia Sociosanitaria de la Hipertensión Arterial

3 LA IMPORTANCIA SOCIO SANITARIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

3.1 LA SANIDAD ESPAÑOLA Y EL DERECHO A LA SALUD

Para entender la importancia sociosanitaria de la HTA es necesario conocer el sistema sanitario español y el derecho a la salud vigente en nuestro país. En otros países y sociedades en las que su sistema sanitario no presta especial importancia a las enfermedades crónicas ni a las consecuencias a largo plazo derivadas de las mismas, la preocupación por enfermedades como la HTA no tendría cabida. Si la HTA preocupa en nuestro país es debido, además de por su alta incidencia, al sistema sanitario que impera actualmente.

Según algunos autores el Estado del Bienestar ha supuesto un gasto vinculado al mismo; el gasto de sanidad que se ve incrementado en los países desarrollados es debido a la suma de diversos factores como el envejecimiento de la población asociado con el aumento en las cifras de personas mayores que, además de reducir los ingresos fiscales y las cotizaciones, incrementan el gasto sanitario por el mayor número de necesidades objetivas. A este hecho se une que la innovación tecnológica que se está llevando a cabo supone que los avances en electromedicina, que si bien han facilitado los nuevos procedimientos de asistencia, hayan generado un aumento del gasto a pesar de que no siempre su utilización es eficaz ni necesaria. Al mismo tiempo, el cambio en el nivel de exigencia de los pacientes relacionado con factores como el incremento en el nivel de vida o la formación del usuario, así como la mayor conciencia de participación en los gastos sociales a partir de los impuestos, han originado una mayor exigencia de los servicios. Finalmente, a lo anterior se le añade el hecho de que las nuevas patologías y enfermedades crónicas son otros de los factores vinculados al gasto de sanidad (Juez, 2000).

El Sistema Sanitario Español está diseñado según la Ley General de Sanidad (Cortes Generales, 1986) partiendo de unos principios básicos que se basan en aspectos como la Salud entendida como concepto integral y para todos (solidaridad), la participación Comunitaria, la Educación Sanitaria así como los derechos de los usuarios.

Nuestro sistema Nacional de Salud se configura de esta forma en un conjunto de Servicios de la Administración Central y de las Comunidades Autónomas. La asistencia

sanitaria se ofrece a toda la población con la financiación pública y provisión, también en su gran parte pública, complementada con la privada concertada. Nuestro sistema cubre actualmente del 98-100% de la población española respetando así el derecho a la asistencia (Juez, 2000).

Del Rey (2006b) resumen los objetivos de la Política de Salud en aspectos como prolongar la esperanza de vida, disminuir la morbilidad y sufrimiento de los pacientes, asegurar la asistencia, reducir el impacto económico de la enfermedad y la incapacidad física y psíquica, facilitar la adaptación del hombre a su entorno, proporcionar al usuario servicios de salud asequibles, invertir más en salud desde diferentes perspectivas (económicas, académicas, etc.) y potenciar la salud como desarrollo humano.

La Estrategia de la Salud, es decir, la mejora en la salud de la población, para Europa en el año 2000 se conformó en 38 objetivos a los que España se unió en el año 1990, que fueron tomando forma a partir de la Conferencia de Ottawa, Adelaida y Sundasvall (OMS, 1986, 1988, 1991).

Entre los objetivos de nuestro Sistema Nacional de Salud destaca la equidad en el acceso y en los recursos además de la eficacia y efectividad de las intervenciones (Del Rey, 2006a).

A pesar de los esfuerzos llevados a cabo, el Sistema Nacional de Salud presenta algunas deficiencias pendientes de solventarse como el hecho de que la atención primaria, cuyos principales objetivos persiguen filtrar a pacientes y derivarlos a especialidad, no cumple exactamente este papel dando lugar a desequilibrios y sobrecarga de la actividad hospitalaria. Del mismo modo, la asistencia especializada recoge un alto porcentaje del gasto público que tiende a incrementarse. Por otro lado, el sistema público no contempla la libertad de elección de los pacientes además de ser escasos los mecanismos de evaluación y análisis de la asistencia sanitaria. A los hechos anteriores se le une que la gestión de los responsables sanitarios es incongruente con un sistema normativo rígido y altamente centralizado (Juez, 2000).

Finalmente, otra de las deficiencias sin resolver tiene que ver con que el marco laboral estatuario no permite el establecimiento de criterios de eficiencia y productividad en la asistencia sanitaria.

3.2 LA SALUD DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA ACTUAL

España se ha visto invadida por diferentes enfermedades que han ido tomando forma según el momento histórico en que le tocase vivir. Al igual que en otros países desarrollados, los cambios sociales y demográficos así como las modificaciones en los estilos de vida relacionados con la salud, determinan de una forma importante el patrón de enfermedad y de muerte. Por ello, es imprescindible que se disponga de un análisis adecuado de la situación que permita determinar estrategias y actuaciones que favorezcan la salud (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990).

La salud de los españoles, así como la de muchos otros países ha dado un cambio significativo en los últimos 100 años. Los estilos de vida han hecho que nos enfrentemos a nuevas enfermedades como la obesidad, las enfermedades cardiovasculares y las enfermedades mentales. Encabezando las causas de muerte se encuentran las enfermedades circulatorias (34,9%), los tumores (26,4%), las enfermedades del sistema respiratorio (11,4%), otras causas externas (4,6%) y las enfermedades infecciosas (1,7%). Sin embargo, las enfermedades infecciosas han visto reducida su incidencia de forma significativa; por ejemplo, el SIDA ha descendido un 75% desde 1995 al 2003 (Del Rey, 2006a).

La obesidad, estrechamente asociada con la HTA, es una de las grandes preocupaciones actuales puesto que 250 millones de europeos presentan un exceso de peso habiendo pasado en nuestro país en los mayores de 18 años del 7,4% al 13,6% desde 1987 hasta el 2003.

Este mismo hecho ocurre con las enfermedades mentales consideradas como la tercera causa de discapacidad estimándose la segunda para el 2020; 58.000 personas fallecen por suicidio en la Unión Europea (Del Rey y Alegre, 2006).

En lo que respecta a la esperanza de vida en España, al nacer es de 79,7 años, cifra superior a la media de la Unión Europea (UE) que se sitúa en 78,3 años. Después de Italia y Suecia, España es el país con una esperanza de vida al nacer más alta. En cifras, esto supone para las mujeres 83,0 años y para los hombres 76,3 años (Del Rey y Alegre, 2006).

3.3 EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La HTA es considerada como el principal y más frecuente factor de riesgo cardiovascular, así como el de otras enfermedades consideradas como las principales causas de muerte o de discapacidad en adultos en los países desarrollados entre los que se encuentra España (Banegas, Rodríguez-Artalejo, Cruz, De Andrés y Rey, 1999).

La diferencia entre grupos de edad, tipo de población así como las dificultades metodológicas impide llevar a cabo una comparación adecuada de los estudios realizados sobre la incidencia de HTA (Whelton, Appel, Espeland, Applegate, Ettinger y Kostis, 1998). La prevalencia de la HTA en una población presenta una amplia variabilidad en función de diferentes factores como son la edad, la población de estudio, la metodología empleada en la medida de la PA, y muy especialmente, el límite seleccionado para diferenciar entre la normotensión de la hipertensión (Tresserras y Pardell, 1999).

La mayoría de los estudios apuntan a la existencia de algunos factores que afectan de forma significativa a la prevalencia de la HTA (Tresserras y Pardell, 1999):

3.3.1 La edad

Diversos autores opinan que con la elevada esperanza de vida, es muy probable que casi todos, lleguemos a ser hipertensos (Brotons y Morat, 2002). Este hecho se apoya en estudios que indican que a los 38 años de seguimiento demuestran que la presión arterial sistólica (PAS) aumenta en ambos sexos a partir de los 35-44 años hasta los 85-94. No obstante, esta evolución no se aprecia en la PA diastólica donde se observa inicialmente un aumento acompañado de un descenso en ambos sexos a lo largo de los años de seguimiento (Kannel, 1996).

De esta forma, en la población mayor de 65 años, la prevalencia de la HTA es significativamente más elevada que a edades más tempranas por diversas razones, entre las que se encuentra la mayor presencia de la denominada “hipertensión sistólica aislada” así como la presencia de la “pseudohipertensión” referida al fenómeno de encontrar PA elevada en el momento de la evaluación (Pardell y Guillén, 1991; Whelton, 1994).

3.3.2 El sexo:

Ya desde los primeros años de vida existe una evolución en la PA diferente. La mayor parte de los estudios señalan una mayor prevalencia de HTA en los hombres hasta los 40-45 años. Durante aproximadamente los diez años posteriores se mantienen unas equivalencias similares y pasados los 50-55 años aparece una diferencia significativa con una mayor prevalencia para las mujeres que puede llegar a doblar a la de los hombres. Los cambios hormonales tras la menopausia, la presencia de obesidad, etc., son algunos de los factores que explican este hecho (Tresserras y Pardell, 1999).

PA (mmHg)	% Varones	% Mujeres
Óptima <120/80	20,1	25,6
Normal 120-129/80-84	18,1	16
Normal-alta 130-139/85-89	17,2	16,9
Hipertensión Grado 1 140-159/90-99	29,1	27,8
Hipertensión Grado 2 160-179/100-109	12,2	10,4
Hipertensión Grado 3 \geq 180/110	3,3	3,3

Tabla 6. Porcentaje de individuos en cada nivel de presión arterial (Banegas, Rodríguez, Cruz, Guallar y Rey, 1998).

3.3.3 La etnicidad:

En los EEUU, los sujetos de raza negra presentan una mayor prevalencia de HTA que los de raza blanca. Los factores genéticos y ambientales explican tales diferencias.

Respecto al primer grupo de factores, el hecho de que los sujetos de raza negra africanos presenten uno de los índices de HTA más bajos del mundo, ha hecho sugerir a algunos investigadores que el estrés y la selección natural vivida por esta comunidad en

el traslado de algunos esclavos negros desde África, explicase este fenómeno. En cualquier caso, la mayor sensibilidad a la sal encontrada en la comunidad negra así como la mayor prevalencia de diabetes mellitas en esta población pueden explicar los datos anteriores.

Al mismo tiempo, diversos estudios resaltan el papel de los factores de riesgo ambientales en la HTA. En lo que respecta a la población negra, los estudios demuestran que estos sujetos presentan así una mayor prevalencia de obesidad con elevados casos de obesidad mórbida, siguen dietas pobres que incluyen una mayor ingesta de sal y de grasas saturadas, además de una mayor prevalencia de sedentarismo y tabaquismo (Cooper et al., 1999; Winkleby, Kraemer, Ahn y Varady, 1998).

3.3.4 La situación socioeconómica

Los países desarrollados presentan una mayor prevalencia de HTA en las clases menos favorecidas a nivel económico; sin embargo, en los países menos desarrollados la clase más favorecida a nivel económico presenta una prevalencia más elevada. Entre los factores más relacionados de forma inversa con el desarrollo de la HTA se encuentran el nivel educativo, los ingresos económicos y la situación laboral (Winkleby et al., 1998).

3.3.5 El Hábitat

Algunos estudios sugieren una mayor prevalencia de HTA en el hábitat rural, hecho posiblemente explicable por la presencia de una población más envejecida que vive en condiciones socioeconómicas menos favorables. Tanto es así que cuando los estudios igualan estas dos últimas diferencias a la población urbana, las prevalencias se igualan (Tresserras y Pardell, 1999).

En lo que respecta a la población urbana, la mayor prevalencia en determinados ambientes coincide con los cambios en hábitos de vida con niveles de desarrollo más altos (Valbona y Pardell, 1993).

3.4 MORBIMORTALIDAD ATRIBUIDA A LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Una de las principales formas de entender la relevancia de la HTA es quizás atendiendo a sus cifras de mortandad.

Así pues, teniendo en cuenta las escalas de riesgo derivadas de los principales estudios prospectivos así como la prevalencia en España según edad y el sexo, se considera que alrededor del 35% de las muertes por enfermedades en el aparato circulatorio en los hombres y el 47% en las mujeres, entre los 20 y 69 años de edad, presentan HTA entre sus factores de riesgo. Este hecho significa que el 18% total de las muertes anuales en esta franja de edad pueden atribuirse a enfermedades en las que la HTA es uno de sus principales factores de riesgo, aspecto que destaca la importancia sanitaria de la misma (Abellán y Leal, 1999; Banegas et al., 1999).

El metaanálisis sobre la relación entre la PA diastólica (PAD) y la incidencia de accidentes cerebrovasculares (ACV) con la cardiopatía coronaria (CC) llevado a cabo por MacMahon y cols. (1990) confirma la existencia de una asociación directa e independiente de las cifras de PA y las complicaciones CC y ACV, demostrando cómo una elevación persistente de 5 mmHg de PAD supone un incremento del riesgo de un 34% para ACV y del 21% para CC.

La PAD presenta un riesgo relativo en varones de muerte por enfermedad cardiovascular de 1,3 y de 1,4 en mujeres. También la hipertensión diastólica se asocia a un riesgo de muerte por ictus de 2,2 en varones con independencia de su edad, y de 2,1 en mujeres jóvenes, aumentando a un 3,1 en mujeres mayores.

Respecto a la PAS, diversas investigaciones sostienen que en varones jóvenes (25-44 años) con hipertensión sistólica aislada el riesgo relativo de muerte por enfermedad cardiovascular es de 1,3 aumentando a un 1,5 en sujetos mayores (45-64 años). En el caso de todas las mujeres con hipertensión sistólica aislada, el riesgo relativo de muerte por cardiopatía coronaria fue de 2,2, el de muerte por ictus fue de 3,8 y el de muerte por enfermedad cardiovascular fue de 2,5 en comparación con el grupo de normotensas (Abellán y Leal, 1999).

Por su parte, la hipertensión mixta sistólica-diastólica supone un incremento del riesgo relativo global de todas las muertes al situarse en 1,7. Sin embargo, este riesgo varía entre 1,1 y 1,5 en hipertensiones sistólica o diastólica aislada (Antikainen, Jousilahti y Toumilehto, 1998).

Respecto a otras patologías como la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) se ha encontrado que el 40% de los pacientes con este problema presentan también HTA,

observándose además que el tratamiento de la HTA disminuye el riesgo de insuficiencia cardíaca y retrasa el desarrollo y progresión de la misma (Kannel, 1996).

Por otro lado, un amplio porcentaje de pacientes con diferentes tipos de neuropatías sufren HTA que, al mismo tiempo, empeora su función renal (Ruilope, Aranda, Coca, Banegas, Luque y Rodicio, 1995).

3.5 COSTE SOCIO SANITARIO Y ECONOMÍA DE LA HIPERTENSIÓN

A pesar de que en el siguiente capítulo se revisarán cuáles son las principales técnicas de evaluación económica de una intervención así como la valoración de la efectividad de las mismas mediante indicadores hospitalarios, en este apartado se presentan brevemente los costes de la HTA atendiendo a diferentes parámetros.

3.5.1 El coste sanitario de las enfermedades cardiovasculares

La importancia sanitaria de las enfermedades cardiovasculares reside en tres grandes motivos; por su elevada incidencia descrita en apartados anteriores, por la elevada tasa de mortalidad y por el alto número de hospitalizaciones que requiere. Un estudio llevado a cabo en EEUU encontró que cada año, más de un millón de pacientes son hospitalizados por un Infarto Agudo de Miocardio (IMC) siendo superiores las cifras de los ingresos producidos por anginas inestables y dolor torácico en general. Al mismo tiempo, la incapacidad temporal que provoca este tipo de enfermedades disminuye de forma significativa la calidad de vida y el rendimiento laboral estimándose que un 30% de los pacientes que sufren revascularizaciones no vuelve a trabajar (Castillo, Torelló, Jiménez y Merino, 2000).

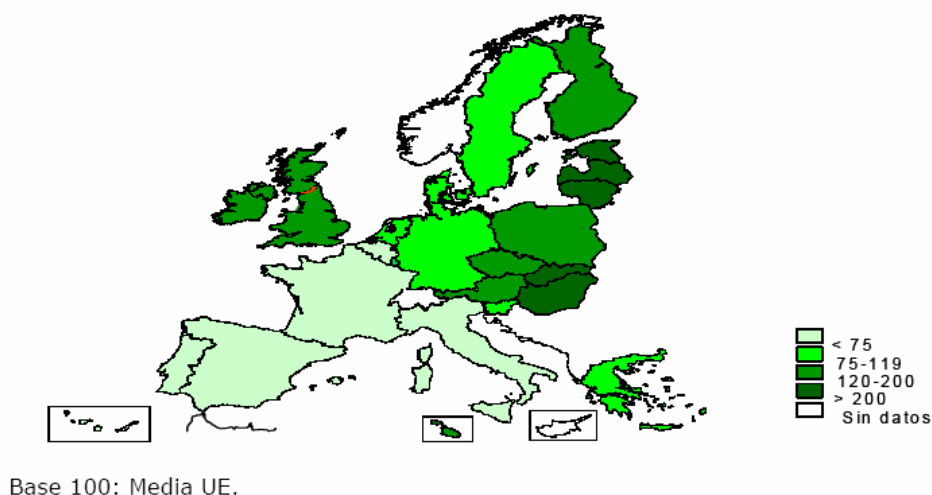
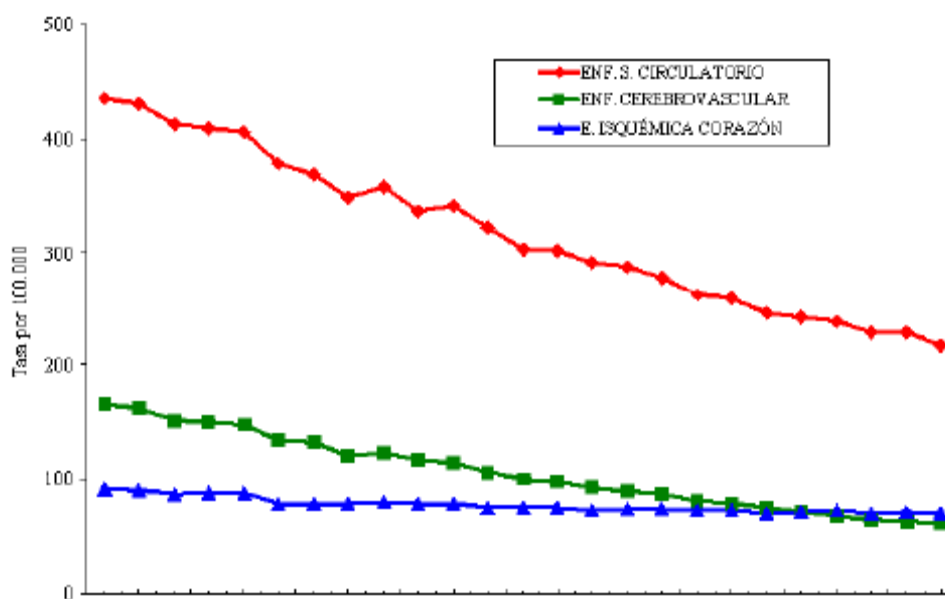


Figura 10. Índice de mortalidad por enfermedad isquémica del corazón. Países de la UE (Ministerio de Sanidad y Consumo y Sociedad Española de Hipertensión, 2006).

Sin embargo, a pesar del descenso de la mortalidad cardiovascular y de la incidencia de la enfermedad, la morbilidad e incapacidad que produce la angina y la cardiopatía isquémica son aún considerables. Las consecuencias económicas de la angina son importantes si tenemos en cuenta los costes directos generados por los cuidados médicos, pruebas complementarias, hospitalizaciones, tratamientos, etc. A dichos costes deben sumarse otros de igual cuantía derivados de la disminución de la productividad laboral, bajas laborales e intangibles, etc. (Garcés de los Fayos, Velandrino, Conesa y Ortega, 2002).

Las acciones preventivas seguidas desde hace ya algunos años en diferentes países han conseguido una reducción significativa de las muertes derivadas de esta enfermedad. En los EEUU se ha producido una reducción del 40% en los últimos treinta años mientras que en Bélgica, Canadá, Japón, Australia, nueva Zelanda, y Finlandia muestran una tendencia decreciente desde los años 70 (Fernández-Abascal y Martín, 1995). España es uno de los países que ha experimentado uno de los mayores crecimientos en los últimos tiempos (Garcés de los Fayos et al., 2002).



Gráfica 7. Tasas de mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio en España desde 1975 hasta 1999 (Villar et al., 2003).

3.5.2 El coste sanitario de la HTA

La alta relación entre HTA y trastornos cardiovasculares hace de ésta un problema de salud pública presentando una gran trascendencia sanitaria, tanto para los profesionales sanitarios involucrados en el diagnóstico y cuidado de estos pacientes, así como socioeconómica (Abellán y Leal, 1999; Ruilope et al., 1995).

Desde un punto de vista sociosanitario, la HTA afecta a más de la cuarta parte de la población adulta (Instituto Nacional de Estadística, 1993) y comprende alrededor del 6% de todas las consultas médicas y el 18% de las consultas por problemas crónicos, lo que supone un elevado coste económico directo e indirecto originado por su diagnóstico, tratamiento y complicaciones (Ministerio de Sanidad y Consumo y Sociedad Española de Hipertensión, 2006).

REPERCUSIONES DE LA HTA
<ul style="list-style-type: none">- Alta prevalencia- Factor de riesgo para la morbilidad total y cardiovascular.- Asociación con otros factores de riesgo.- Costes directos: Atención Primaria <p>Hospital</p> <p>Farmacia</p>

Tabla 7. Importancia de la HTA (Abellán y Leal, 1999).

Diversos autores señalan que no se debe considerar sólo el problema clínico de la HTA sino también el problema de salud pública que supone este trastorno (Banegas y Rodríguez-Artalejo, 2001).

Por todo ello, la HTA constituye un paradigma de la aplicación del análisis económico de la sanidad por cuatro razones. En primer lugar, porque, como se ha mencionado en líneas anteriores, constituye uno de los principales problemas sanitarios en nuestra sociedad al que se asocia una elevada prevalencia y morbi-mortalidad. En segundo lugar, porque se dispone de una gran cantidad de información de la terapéutica antihipertensiva al que se le une una tercera razón que tiene que ver con el incremento del arsenal farmacológico disponible. Por último, y en cuarto lugar, la posibilidad de actuar desde la prevención y la identificación de factores de riesgo abre importantes posibilidades de intervención (Pardell y Tresserras, 1999).

Centrándose en el análisis del coste económico de la hipertensión, las investigaciones en esta dirección se han basado en los conceptos que se muestran a continuación y sobre los que se han obtenido las siguientes conclusiones (Pardell y Tresserras, 1999; Sociedad Española de Hipertensión y Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 2005).

3.5.2.1 Descripción de coste

A pesar de ser el método más elemental en el análisis económico, resulta fundamental para obtener información que permitirá llevar a cabo análisis más complejos. Los datos demuestran como ya en 1985 el coste total de la HTA en nuestro país se situaba entre los 95.000 y 124.000 millones de pesetas. Por otro lado, se han analizado comparativamente los costes de la HTA en diversos países europeos, obteniendo datos que muestran como en España, los gastos destinados a la detección, diagnóstico y control de la HTA son menores que en otros países europeos como Finlandia (Pardell, Armario, Hernández y Tresserras, 1997).

3.5.2.2 Minimización de costes

Permite comparar tratamientos cuyo efecto antihipertensivo y sobre la calidad de vida sean similares (Rovira, Segú y Figueras, 1996). La gran parte de los estudios de esta índole versan sobre fármacos. Entre las principales limitaciones de estas investigaciones aparece el hecho de tomar como base de coste de la medicación el precio de venta al público de cada fármaco. Estas diferencias se reducen cuando se toma en cuenta el gasto total al final del tratamiento de cada fármaco. Otro ejemplo de este tipo de estudios son los dirigidos a evaluar la medida de la PA a domicilio frente a la medida en consulta (Pardell y Tresserras, 1999).

3.5.2.3 Análisis coste-beneficio

Son estudios dirigidos a contraponer los costes del tratamiento de la hipertensión a los costes evitados en términos de reducción de morbilidad y mortalidad (Pardell, Tresserras, Armario y Hernández, 1999). De nuevo aquí la mayoría de los estudios van dirigidos a realizar dicho análisis en tratamientos farmacológicos. Sin embargo, existen estudios de este tipo que comparan el tratamiento farmacológico convencional de la hipertensión con el no farmacológico demostrando que la relación coste-beneficio es más favorable para el tratamiento farmacológico convencional, al menos aplicado de forma aislada (Drummond y Coyle, 1992).

3.5.2.4 Análisis coste-efectividad

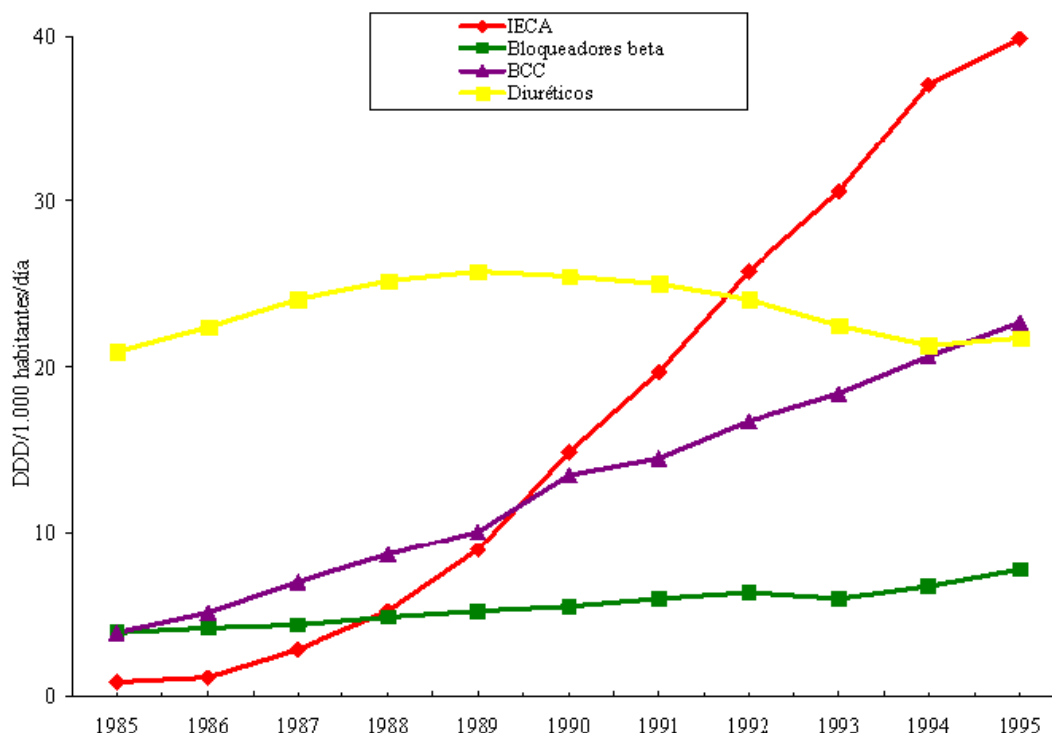
Permite comparar diferentes intervenciones sanitarias cuyos efectos se miden con las mismas unidades. Es el análisis más ampliamente utilizado y sobre el que más literatura se ha publicado. Entre estos análisis, encontramos los estudios dirigidos a conocer la eficacia de la intervención sobre el tabaco, hipercolesterolemia y la HTA para reducir el riesgo cardiovascular (Tresserras, Armario y Hernández, 2002; Plans, 1998). En el análisis coste-efectividad entre diferentes intervenciones sanitarias, el tratamiento antihipertensivo resulta significativamente más costo-efectivo que el tratamiento hipolipemiente o de colocación de un marcapasos. Si se comparan diversas intervenciones dirigidas a la reducción de factores de riesgo cardiovascular, la ordenación progresiva de las relaciones coste-efectividad es la siguiente: deshabituación tabáquica, tratamiento farmacológico antihipertensivo, tratamiento dietético de la hipercolesterolemia y, tratamiento farmacológico de la dislipidemia (Stason, Shepard y Perry, 1994).

3.5.2.5 Análisis coste-utilidad

Estudia el efecto de la intervención. Se mide atendiendo a la cantidad y calidad de vida teniendo en cuenta, por tanto, la percepción del paciente (Badia, 1995). Es muy interesante en la comparación de diferentes esquemas de tratamiento farmacológico antihipertensivo, en función de la prelevancia que se viene otorgando a la calidad de vida del paciente. Según Wilson, Chockalingham y Quest (1996) si se tienen en cuenta los diferentes análisis de esta índole, se puede deducir que el coste de años de vida ajustados por calidad de vida (AVAC) depende mucho más de a quién se va a tratar que del fármaco que se emplee.

El consumo de fármacos es otro de los grandes responsables de gasto económico de la HTA. Teniendo en cuenta los datos del Sistema Nacional de Salud en el periodo 1985-1995 se ha incrementado ocho veces siendo de 634,07 millones de euros en 1995, muy por encima del crecimiento experimentado por el consumo y también por encima del crecimiento del coste farmacéutico total, que aumentó 3,4 veces entre 1985 y 1995. El consumo de medicamentos se incrementó desde 34,74 DHD (dosis diarias definidas por 1.000 habitantes y día) en 1985 a 103,55 DHD en 1995. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los bloqueantes de los canales de calcio (BCC) explican el 89% del incremento total. El uso de diuréticos tiazídicos y de bloqueadores beta experimentó un pequeño incremento, pero su contribución relativa al consumo total descendió desde el 72 al 32%. Los alcaloides y los antiadrenérgicos centrales prácticamente desaparecen del mercado con una contribución del 0,4% en 1995 (Prieto, De Abajo, Montero, Martín-Serrano, Madurga y Palop, 1998).

Algunos estudios sostienen que aun partiendo de una misma efectividad clínica, los diuréticos son más eficientes. La conclusión, por tanto, es que el patrón de uso de antihipertensivos en España no parecía ajustarse totalmente al conjunto de la evidencia científica en esa época. Sin embargo, evidencias posteriores sugieren que los nuevos antihipertensivos, como los bloqueantes selectivos de la angiotensina II, pueden ser más eficaces en la prevención de enfermedades cardiovasculares, en particular ictus, que otros antihipertensivos clásicos como los betabloqueantes (Dahlöf et al., 2002).



Gráfica 8. Consumo de fármacos en HTA (Villar et al., 2003).

En lo que respecta al incumplimiento terapéutico, aunque no existen estudios diseñados concretamente para evaluar económicamente la influencia del cumplimiento en los costes de la salud, algunos estudios aportan evidencia al respecto. En este sentido se llevó a cabo un análisis económico con el objetivo de conocer en función de los hallazgos observados el coste en dólares que era necesario para evitar la aparición de un evento coronario (Urquart, 1999). Los datos obtenidos revelan que el coste en dólares es significativamente inferior en el grupo de pacientes cumplidores respecto a los no cumplidores.



Capítulo 4

Intervención Psicológica en Hipertensión Arterial

4 INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL

4.1 EL CUIDADO DE LA SALUD

“... la cultura incide decisivamente en la salud, en la medida que determina las modalidades de comportamiento cotidiano - usos, creencias, y costumbres - vigentes en cualquier sociedad.”

Hipócrates

Estas palabras registradas por el pensamiento hipocrático muchos siglos atrás vuelven a cobrar sentido en el siglo XXI. Hasta hace poco más de unas décadas, el concepto de educación para la salud se desarrolló según el pensamiento biomédico de salud/enfermedad desde el que la atención a la salud era terreno exclusivo de la medicina. Con posterioridad al modelo biomédico los objetivos de la educación para la salud se centran en responsabilizar al individuo/comunidad de su comportamiento sanitario y estado de salud, ayudar al individuo a conseguir la salud a través de su conducta y esfuerzo además de a motivar a las personas para optimizar sus condiciones de vida (OMS, 1998).

Según los datos aportados por expertos de la Organización Mundial de la Salud los problemas de salud pueden prevenirse o reducirse de forma significativa desde los Programas de Salud (OMS, 2001). Este tipo de programas serían necesarios para conseguir tres objetivos principales dirigidos, en líneas generales, a incrementar la capacidad de la población para afrontar los problemas de salud; mejorar la salud de la población dotando al paciente de estrategias para tomar decisiones que promuevan su salud, prevenir la enfermedad y mejorar la calidad de vida (Sáez, Arroyo y Del Rey, 2006).

En la actualidad, la Salud Pública centra la educación para la Salud en la importancia para la misma de los prestadores de atención de salud y la población general, donde unos enseñan y aprenden de otros, pasando de la intervención a la participación junto con los profesionales sanitarios y otros profesionales afines. Pretende estimular el papel activo de la población en la planificación y mantenimiento de su sistema de salud.

Desde la educación para la Salud es necesario actuar de acuerdo con los prestadores de atención de salud. Para ello, será imprescindible facilitar actividades que inciten a la población a querer estar sanos, a conservar la salud y a buscar ayuda cuando la necesiten (OMS, 2001).

PERÍODO CLÁSICO	PERÍODO ACTUAL
<p>Problemas de salud: Enfermedades infecciosas y carenciales.</p> <p>Explicación: Factores ambientales desfavorables. Pobreza. Ignorancia.</p> <p>Objetivos: Protección.</p> <p>Medidas sanitarias: 1ª Revolución Epidemiológica: Mejora de las condiciones socio-económicas. Saneamiento. Inmunización. Educación Sanitaria.</p> <p>Acciones de Educación Para la Salud (prevención y control) Acción individualizada. Educación persuasiva. Información = ingeniosidad. Responsabilización comportamiento del individuo.</p>	<p>Problemas de salud: Enfermedades crónicas y accidentes.</p> <p>Explicación: Estilos de vida . Medio ambiente. Biología. Sistema sanitario.</p> <p>Objetivos: Promoción y restauración</p> <p>Medidas sanitarias: 2ª Revolución Epidemiológica: Fomento. Protección. Asistencia. Restauración.</p> <p>Acciones de Educación Para la Salud (prevención y control) Acción de los factores internos y externos. Fomento salud positiva: creación de hábitos saludables. Eliminación de factores de riesgo: modificación de comportamientos. Participación activa en programas. Participación en auto-examen y Screening. Educación de pacientes. Uso de servicios sanitarios. Salud comunitaria: participación.</p>

Tabla 8. Evolución de la Educación para la Salud en los períodos de Salud Pública (Sáez et al., 2006).

4.2 EL ENFOQUE CIENTÍFICO EN LA EDUCACIÓN DE LA SALUD

La OMS (1983) define la educación para la salud como: el conjunto de actividades de información y educación que estimulan a las personas a querer disfrutar de buena salud, saber cómo alcanzar dicho objetivo, hacer todo lo posible individual y colectivamente para conservar la salud y recurrir a una ayuda en caso necesario.

Cada sociedad lleva a cabo unas pautas de comportamiento diferentes basadas en sus creencias y sistemas de valores para cuidar la salud dando lugar a diferentes modelos para el cuidado de la misma. En este apartado se exponen brevemente las características de cada uno de los modelos vigentes en la sociedad española actual (Sáez et al., 2006).

4.2.1 Modelo informativo

El objetivo de este modelo es la modificación del comportamiento a través de información de las conductas perjudiciales para la salud que se presenta de forma didáctica y comprensible para ser asimilable por el receptor.

Con el objetivo de que la información sea efectiva será necesario que se repita en un elevado número de ocasiones a través de diferentes canales, para que de esta forma llegue al mayor número posible de personas (Del Rey, 2006c).

Para evaluar los efectos del modelo será necesario comprobar la comprensión de la información por parte del sujeto. Sin embargo, en diferentes ocasiones, la comprensión de la información no trae consigo un cambio de comportamiento. Así pues, este modelo presenta una serie de inconvenientes como es el hecho de que la educación es algo más que instrucción. Es decir, además de informar es necesario dotar de herramientas para modificar los aspectos a trabajar. Al mismo tiempo la salud es una variable multifactorial dependiente de diferentes factores sociales ante los que muchas veces el sujeto actúa de manera pasiva no llevando a cabo el afrontamiento activo esperado a que otros cuiden su salud por él. A este hecho se le une que muchas personas no pueden utilizar la información, no son libres de elegir y en algunos casos no hacen caso del consejo. Estos dos últimos aspectos fomentan aún más el rol pasivo del paciente (Sáez et al., 2006).

4.2.2 Modelo persuasivo/motivacional

El principal objetivo es conseguir el cambio de habilidades basándose en el enfoque conductista. Desde este enfoque, el psicólogo desplaza al médico en el cuidado de la salud. Así pues, en vez de dar información, se instruye al sujeto en estrategias para que abandone el hábito perjudicial para su salud, añadiendo así motivación a la información que aportaba el modelo anterior. Sin embargo, son muchos los profesionales que rechazan este modelo debido a que los sujetos desarrollan mecanismos de defensa en oposición a la modificación de conducta y a la consideración de que los cambios de conducta en el sujeto no conducen siempre a su cambio de actitud (Del Rey, 2006c).

En definitiva, además del sujeto, se deben tener en cuenta otros factores externos al sujeto como los aspectos familiares, sociales, económicos, etc. (Downie, Tannahill y Tannahill, 2000).

4.2.3 Modelo crítico

Su característica principal es la de reducir las desigualdades ante la salud, sosteniendo que ésta se encuentra mal repartida según el nivel económico y social de los sujetos. Los *Programas de Educación Sanitaria* así como la *Prevención* aumentarían tal desigualdad puesto que se centran en una esfera de la sociedad no pudiendo abarcar a todas ellas (Del Rey, 2006a).

Desde este modelo no se culpa al sujeto de sus malos hábitos para su salud sino que se hace responsable al sistema social y político. Se considera que es necesario transformar la sociedad actual para poder cambiar al sujeto. Deberían así producirse cambios en las estructuras económicas y sociales.

Desde este modelo se presta especial atención al *Desarrollo comunitario* para producir un verdadero cambio social.

A pesar de que este modelo tuvo diferentes seguidores, entre sus principales inconvenientes destaca la falta de aceptación por parte de políticos, profesionales y la población de países libres. Al mismo tiempo, el modelo hace imprescindible que se controle al Estado, al medio económico, la publicidad, etc. Algo imposible en países democráticos en los que existe una tendencia abierta y el Estado no puede intervenir en muchos de los aspectos (Arroyo y Sáez, 2006).

4.2.4 Modelo de desarrollo personal

Este modelo basa sus principios en el aumento del desarrollo personal. Considera que un individuo que se respeta y valore resistirá en mayor medida las presiones que determinan sus hábitos no saludables.

El modelo considera que para desarrollar diferentes destrezas ante la vida es un aspecto crucial aprender a comunicarse de forma efectiva siguiendo un estilo asertivo predominantemente. La gestión del tiempo de forma efectiva sería otro gran logro personal así como el adoptar un estilo positivo con uno mismo entre otros.

La educación de los padres y la promoción del desarrollo social en la escuela conseguirán prácticas más saludables en los pequeños, las cuáles se mantendrán en el futuro (Arroyo y Sáez, 2006).

4.2.5 Modelo de desarrollo de habilidades para la vida

Dentro de este modelo se incluyen las actividades de organismos internacionales como UNICEF (United Nations International Children's Emergency Fund), la OMS (Organización Mundial de la Salud) y la OPS (Organización Panamericana de Salud), los cuáles han apoyado iniciativas que facilitan el desarrollo de programas dirigidos a fomentar la adquisición de habilidades para la vida diaria, entendiendo por éstas al conjunto de aptitudes necesarias para un comportamiento adecuado y positivo que permita enfrentar eficazmente los retos cotidianos. Entre ellas se encuentran la capacidad para tomar decisiones y resolver problemas sobre aspectos cotidianos, la capacidad para pensar de forma creativa y crítica elaborando diferentes alternativas de solución ante posibles contratiempos siendo capaz de valorar la idoneidad de las mismas y de sus posibles consecuencias, la capacidad de comunicarse de forma efectiva haciendo respetar nuestros derechos y los de nuestro interlocutor, la capacidad para establecer/mantener relaciones interpersonales, el conocimiento de sí mismo (p.ej de los gustos personales, de los miedos, las estrategias, las limitaciones, etc.), la capacidad de establecer empatía mejorando así las relaciones con los demás, la habilidad para manejar las propias emociones desarrollando estrategias para la gestión del estrés, ansiedad, etc (Del Rey, 2006a).

Sin embargo, la información sin estrategias se ha mostrado como insuficiente para conseguir cambios en el individuo. Nace así una nueva propuesta para “promocionar” entre diferentes sectores de la población estilos de vida saludables: la promoción de la salud.

4.3 LA PROMOCIÓN DE LA SALUD

En los últimos años la Salud Pública ha añadido una nueva estrategia de intervención: la Promoción de la Salud. Este concepto ha sufrido diferentes transformaciones a través de los años. Se define a la Promoción de la Salud como *un proceso integral con una dimensión social y política. Transciende las acciones de educación y capacitación y el desarrollo de destrezas en los individuos. Promueve las acciones dirigidas a cambiar el estado de las condiciones sociales, políticas y económicas que afectan la salud individual y colectiva. La Promoción de la Salud es el proceso de ayudar a los individuos a que ganen control sobre los determinantes de la salud y como consecuencia mejoren su estado de salud. En esta aspiración, el concepto de participación social es clave en los esfuerzos de mantenimiento de las acciones de Promoción de la Salud* (OMS, 2005).

Entre las principales tareas de la Promoción de la Salud se encuentran los esfuerzos dirigidos a aumentar la salud positiva (calidad de vida, bienestar general) así como reducir los riesgos de la “mala salud” (enfermedad) mediante la interacción de la Educación para la Salud, la Prevención y la Protección de la Salud, quedando así manifiesta la interdependencia entre los tres campos de la salud (Downie et al., 2000).

La promoción para la salud trata básicamente de “educar” en hábitos saludables. Si bien es cierto que existen muchas técnicas para promover la salud, la educación para la salud parece ser una de las más eficaces siempre que se emplee con otras técnicas que movilicen emociones y faciliten el cambio de conducta. Mientras que la prevención para la enfermedad se refiere al conjunto de procedimientos encaminados a reducir o eliminar comportamientos de riesgo para el padecimiento de un trastorno, la promoción de la salud da un paso antes dirigiendo sus intervenciones a la adquisición y mantenimiento de comportamientos saludables (Amigo et al., 2003).

Sin embargo, a pesar de tener tareas bien delimitadas, la promoción de la Salud, habitualmente se confunde con otra de las estrategias que la complementan: la prevención de la enfermedad.

4.4 LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD

Existen tres formas bien diferenciadas de prevención: prevención primaria, prevención secundaria y prevención terciaria (Fielding, 1978). Se entiende por *prevención primaria* al conjunto de medidas para prevenir la aparición de la enfermedad en personas sanas. Dentro de este tipo de prevención encontramos dos tipos de estrategias; modificación de hábitos insanos y a la prevención de dichos hábitos. En lo que respecta a la *prevención secundaria* quedan englobados dentro de la misma el conjunto de esfuerzos realizados para detener el avance de la enfermedad una vez que ésta ya ha aparecido. Finalmente, en lo que se refiere a la *prevención terciaria* se entiende por ésta al conjunto de técnicas de tratamiento y rehabilitación de aquellas enfermedades que ya han demostrado sintomatología clínica.

En lo que respecta al campo de la psicología, la prevención cuenta con un eficaz arsenal de técnicas de demostrada eficacia entre las que cabe destacar las campañas informativas, las apelaciones al miedo, el cambio de actitud y cambio de conducta y las técnicas de modificación de conducta entre otras. Las recomendaciones del médico, la promoción de la salud en el contexto clínico, las campañas en los medios de comunicación, la promoción de la salud en la escuela y en los medios de trabajo, los programas comunitarios, etc. son algunas las principales vías a partir de las se aplican las estrategias (Amigo et al., 2003).

La prevención de la salud tiende a confundirse con otros términos, especialmente con la promoción de la salud. En el siguiente cuadro quedan reflejadas las principales diferencias entre ambas.

	Promoción de la Salud	Prevención
Objetivos	Determinantes de la salud	Reducir los factores de riesgo y las enfermedades. Proteger contra riesgos específicos.
A quiénes se dirigen las acciones	Población general. Grupos y comunidades. Procesos sociales, condiciones de vida y sistemas que deben ser modificados.	Personas o grupos de riesgo a enfermar por alguna causa (prevención primaria). Individuos y grupos de riesgo y a enfermos sin manifestaciones obvias de enfermedad (prevención secundaria). Enfermos a quienes se quiere prevenir complicaciones y muerte.
Modelos y marcos conceptuales	Modelos de determinantes de la salud. Modelos socio-políticos, ecológicos y socioculturales. Modelo de inversiones en salud.	Modelos de salud pública y epidemiología.
Tipo de interventores	Promueve la participación de nuevos interventores sociales; los políticos, representantes de la sociedad civil... A pesar de no considerarse un servicio médico, los profesionales de la salud tienen un papel importante especialmente en el cuidado primario.	Proveedores de servicios y profesionales de ciencias de la salud.
Métodos y estrategias	Métodos diversos y complementarios; educación para la salud, comunicación, mercadeo social, desarrollo comunitarios, medidas fiscales, cambio organizacional, promover ambiente físico y social favorable a la salud, etc.	La educación para la salud Prevención primaria. Prevención secundaria. Aliviar los efectos de la enfermedad y los daños.

Tabla 9. Diferencias entre la Promoción de la Salud y la Prevención (Arroyo y Sáez, 2006).

4.5 LA INTERDEPENDENCIA DE LAS TRES ESTRATEGIAS EN EL CUIDADO DE LA SALUD

La Educación para la Salud, la Promoción para la Salud y la Prevención de la enfermedad se unen en beneficio de la salud cardiovascular.

Esta interrelación se basa en la necesidad de la información necesaria para educar a la población en hábitos saludables, la posterior puesta en marcha de técnicas que permitan adquirir y mantener conductas saludables promocionando así la salud y la posterior prevención de la enfermedad, sustituyendo a través de diversos métodos los factores de riesgo para el padecimiento de la enfermedad.

A partir del conocimiento de los factores de riesgo por parte de la población es posible establecer una serie de medidas preventivas de una elevada eficacia sobre la enfermedad cardiovascular (Del Rey, 2006a):

- Conocer cuáles son los factores de riesgo con el objetivo de combinar campañas de educación sanitaria de tipo general, con estudios de población diana expuesta a factores de riesgo biológicos y sociales.
- Actuar sobre la hipertensión y detectarla en aquellos casos que no saben que la padecen o que aún sabiéndolo, no se tratan de forma adecuada.
- Reducir las grasas saturadas al 10% sin sobrepasar el 30% del total de las grasas en porcentaje calórico.
- No fumar.
- Reducir el consumo de alcohol
- Reducir el consumo de sal a no más de 5 g diarios.
- Realizar ejercicio físico de entre 3 Km diarios / 30 minutos.
- Controlar la obesidad y la diabetes.
- Controlar el estrés.
- Controlar otros factores como el uso de anticonceptivos.

A pesar de los intentos por educar a la población en hábitos saludables, en promover estrategias adecuadas para mantener un estado óptimo de salud, y en prevenir la enfermedad, en algunos casos, la enfermedad termina por existir. Es el momento entonces de dirigir los esfuerzos a desarrollar unas adecuadas estrategias para el tratamiento de la misma. En algunos casos, como es el caso de la HTA, el tratamiento de la enfermedad supondrá una estrategia preventiva para el padecimiento de otros trastornos posteriores que pudieran ser mortales.

4.6 EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL

4.6.1 El tratamiento no farmacológico de la HTA

4.6.1.1 Escuelas de intervención psicológica en el campo de la salud

El tratamiento no farmacológico es la primera medida llevada a cabo para controlar las cifras de PA.

La HTA ha sido uno de los primeros trastornos de salud física objeto de estudio desde la psicología de la salud a lo largo de su historia.

La nueva definición de salud por parte de la OMS en la que se refiere a la salud como “estado de bienestar físico, mental y social” ha propiciado un enfoque biopsicosocial a la hora de entender cualquier proceso de salud /enfermedad abriendo, un interesante campo de actuación para psicólogos y otros profesionales de la salud. Desde entonces, la salud no es sinónimo de la ausencia de enfermedad sino un estado resultante de factores biológicos, psicológicos y sociales. Este nuevo enfoque ha sido uno de los principales puntos de anclaje del reciente interés por la relación entre nuestro comportamiento y nuestra salud dando lugar a la aparición de una nueva área de interés de la psicología, la Psicología de la Salud que ha traído consigo un gran número de investigaciones, publicaciones, artículos y hasta nombres de revistas científicas (OMS, 1983).

Pero esta nueva disciplina, la Psicología de la Salud, no ha salido de la nada sino que es el último “eslabón” histórico de aquellas escuelas que desde el siglo XIX se vienen interesando por el estudio y tratamiento de problemas de salud en relación con las variables psicológicas. Estas escuelas son las siguientes (Casado, 1994):

- **La Medicina Psicosomática:** esta escuela fue la primera que intentó llevar a cabo estudios metodológicos sobre la relación entre nuestras emociones y comportamiento con la salud. En sus comienzos, la medicina psicosomática considera a las variables emocionales como factores etiológicos directos de la enfermedad. Durante un breve periodo de tiempo abandonarán esta idea para hablar de relaciones correlacionales entre las emociones y la enfermedad, pensamiento que desaparece durante el auge del psicoanálisis, momento en el que las emociones vuelven a ser responsables directas de la enfermedad. Pero a finales de los años 70 esta escuela aumentará su rigor científico además de adoptar una perspectiva multifactorial a la hora de abordar las enfermedades “psicosomáticas”. Sin embargo, la ausencia de procedimientos eficaces de intervención hacen que esta escuela se desvanezca dando paso a otras.
- **La Medicina Conductual:** Surge como solución a las críticas planteadas a la Medicina Psicosomática y se “aprovecha” de toda la investigación llevada a cabo por la escuela anterior. Sus investigaciones y técnicas de intervención se basan en las leyes de la “Teoría General de Conducta”. El objetivo de esta escuela interdisciplinaria, es tratar y prevenir la enfermedad además de promover la salud.
- **La Psicología de la Salud:** es un nuevo campo de aplicación de la Psicología. Si la medicina conductual nace desde el campo médico, la psicología de la salud nace desde el campo psicológico. También es objetivo de la psicología de la salud prevenir y tratar trastornos en los que las variables psicológicas jueguen un papel importante además de promover la salud.

4.6.1.2 Ventajas e inconvenientes del tratamiento no farmacológico de la HTA

El tratamiento de la HTA ha contribuido a una reducción de la morbi-mortalidad atribuida a ella. Sin embargo, en los últimos años en Estados Unidos se ha visto una estabilización o incluso un leve aumento de la tasa de enfermedades cerebrales isquémicas y cardiovasculares, que continúan siendo la primera causa de muerte, con un alto coste socioeconómico. Es por ello que el control de la HTA debe seguir siendo uno de los caballos de batalla de todos los sanitarios (Reverte, Moreno y Ferreira, 1998).

El tratamiento no farmacológico de la HTA es la medida inicial básica en un alto porcentaje de hipertensos (Appel, Moore, Obarzanek, Vollmer, Svetkey y Sacks, 1997). En este tipo de tratamientos las medidas dietéticas y de cambios en el estilo de vida se consideran medidas previas de elección al tratamiento (Singer, Markandu, Cappuccio, Miller, Sagnella y MacGregor, 1995; Lombera, Barrios, Soria, Place, Cruz y Tomás, 2000). Por ello, con anterioridad al tratamiento farmacológico se debe tener en cuenta las siguientes consideraciones:

	A	B	C
Presión arterial (mmHg)	Sin FR/Sin AOD/Sin SCV	1-2 FR/Sin AOD/Sin SCV	3 FR/DM/Con AOD/Con SCV
HTA normal-alta (130-139 o 85-89 mmHg)	Riesgo bajo Tratamiento modificación estilo de vida	Riesgo bajo Tratamiento modificación estilo de vida	Riesgo bajo Tratamiento farmacológico
HTA ligera (140-159 o 90-99)	Riesgo bajo Tratamiento modificación estilo de vida	Riesgo medio Tratamiento modificación estilo de vida	Riesgo alto Tratamiento farmacológico
Grado 1 HTA moderada (160-179 o 100-109 mmHg)	Riesgo medio Tratamiento farmacológico	Riesgo alto Tratamiento farmacológico	Riesgo muy alto Tratamiento farmacológico
Grado 2 HTA severa (≥ 180 o ≥ 110 mmHg)	Riesgo medio Tratamiento farmacológico	Riesgo alto Tratamiento farmacológico	Riesgo muy alto Tratamiento farmacológico
Grado 3			

Tabla 10. Estratificación del riesgo y tratamiento (Lombera et al., 2000).

FR: factores de riesgo; AOD: afectación de órganos diana; SCV: síntomas cardiovasculares.

A: grupo 1, B: grupo2, C: grupo3

Existen diferentes datos que avalan los esfuerzos dirigidos a llevar a cabo un tratamiento no farmacológico eficaz para el tratamiento de la HTA. En este sentido los estudios epidemiológicos han demostrado en el seguimiento de los pacientes una tendencia a la reducción de la presión arterial cuando han modificado un estilo de vida que pudiera estar manteniendo unos niveles elevados de PA. Al mismo tiempo, las medidas no farmacológicas consiguen en diferentes grados una disminución de la PA, llegándola a normalizar en algunos casos. Esto hace que en algunos casos, como el de la HTA ligera, el tratamiento se inicie con medidas no farmacológicas asociándose con fármacos en todos los casos de HTA que precisen tratamiento farmacológico para potenciar su efecto (Lombera et al., 2000). El tratamiento no farmacológico de la HTA reduce la necesidad de usar fármacos, suponiendo una medida eficaz para la reducción de otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV).

Al mismo tiempo, el tratamiento no farmacológico reduce los potenciales efectos adversos que pueden producir los fármacos así como la dificultad de un buen cumplimiento de estas medidas a largo plazo (JNC, 1997).

4.6.1.3 Objetivos de intervención del tratamiento no farmacológico de la HTA

El tratamiento no farmacológico de la HTA tiene como objetivo principal eliminar los factores de riesgo modificables para el padecimiento de la HTA. Entre ellos, encontramos los que aparecen a continuación:

Modificaciones dietéticas

- Obesidad-dieta: la acumulación de grasa abdominal se asocia a un aumento del riesgo de enfermedad coronaria. La disminución de la ingesta calórica con la consecuente pérdida de al menos 5 kg de peso, consigue reducir 5 mmHg la PAS. La reducción de peso tiene, además, un efecto beneficioso sobre la resistencia a la insulina, diabetes, hiperlipemia e hipertrofia ventricular izquierda (Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group -SHEP Cooperative Research-, 1997; Whelton, He, Cutler, Brancatti, Appel y Follman, 1997). Las orientaciones dietéticas, como la dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), diseñadas para la prevención y tratamiento de la HTA se basan principalmente en disminuir la ingesta de grasas saturadas, aumentar la ingesta de frutas, verduras, cereales y legumbres (fibra) los cuales contribuyen a la reducción de presión arterial por una acción reductora intestinal de la absorción de grasas saturadas y sodio además de por un efecto diurético. La ingesta de pescado debe ser aumentada al contribuir a la reducción de peso y ser beneficiosa para el perfil lipídico.

- Alcohol: el alcohol tiene una relación lineal con los valores de presión arterial y la prevalencia de HTA. Atenúa los efectos de fármacos antihipertensivos y es un factor de riesgo en los accidentes vasculares cerebrales (Puddey et al., 1997).

- Minerales: entre ellos destaca la ingesta de sal que presenta una importante relación con la prevalencia de HTA (Law, 1997). Existe un grupo de pacientes especialmente sensibles a las dietas ricas en sodio, estando ligada esta alteración a efectos neurohormonales, con una mayor afectación visceral. Al mismo tiempo algunos estudios sostienen que el aporte de potasio puede ser beneficioso para el control de la HTA, siendo recomendable incluir en la dieta alimentos ricos en potasio como frutas, frutos secos, vegetales, etc (Whelton et al., 1998).

En lo que respecta al calcio las dietas bajas en éste, se relacionan con un aumento de la prevalencia de la HTA, pero no está demostrado que su administración produzca efectos beneficiosos. Finalmente respecto al magnesio, no existen datos que demuestren la utilidad de su administración para reducir la PA (Stamler, Caggiula y Grandits, 1997).

- Cafeína. La cafeína produce una elevación transitoria de la presión arterial (Stamler et al., 1997).

Modificaciones del estilo de vida

- Consumo de tabaco: el tabaco es un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) independiente que perjudica a la salud coronaria. Está demostrado el efecto del mismo en la pared vascular debido a su capacidad para aumentar la probabilidad de eventos coronarios y cerebrovasculares. Al mismo tiempo se relaciona, con una disminución de la vasodilatación dependiente del endotelio y un aumento agudo de la PA lo que hace necesario disminuir su consumo en pacientes hipertensos (Silagy, Mant, Fowler y Lodge, 1994).
- Práctica de ejercicio físico. La realización de ejercicio aeróbico no intenso regular tiene efectos beneficiosos, pudiendo disminuir la PAS en 4-8 mmHg además de producir una mejoría de la función endotelial (Jennings, 1997).
- Las terapias de relajación: las diferentes técnicas de relajación, la psicoterapia etc., ayudan a la reducción de la presión arterial en hipertensos y normotensos, por lo que son recomendables en pacientes con estrés psicofísico, (Lindquist et al., 1997) .

4.6.2 El tratamiento farmacológico de la HTA

Cuando el tratamiento no farmacológico de la HTA no ha sido suficiente para el control de la misma es el momento de prescribir un tratamiento farmacológico con el fin de reducir la mortalidad y morbilidad cardiovascular reduciendo los niveles de PA elevada. Este tratamiento deberá ser individualizado atendiendo a las características del paciente, con un uso mínimo de medicamentos y un coste mínimo (Gueyffier et al., 1997; Sytkowski, D'Agostino, Belanger y Kannel, 1996). En este sentido, la elección del fármaco inicial a utilizar en el tratamiento del paciente hipertenso debe realizarse individualmente, analizando o considerando los siguientes factores: características personales (edad, sexo, raza o peso), estratificación o riesgo cardiovascular del paciente y presencia de FRCV, afectación de órganos diana, situación clínica cardiovascular y renal, así como existencia de patología asociada, efectos secundarios y calidad de vida, interacciones farmacológicas, datos biológicos o de función complementarios y coste. Estos autores recomiendan en casos de HTA esencial leve comenzar con modificaciones del estilo de vida como primera elección de tratamiento (Lombera et al., 2000).

El tratamiento farmacológico de la HTA se realiza por vía oral a partir del uso de las siguientes sustancias.

Diuréticos

Los diuréticos son fármacos eficaces para el control de la HTA con independencia de la edad y la raza requiriendo sólo una toma diaria. El principal mecanismo de acción de estos fármacos es su acción natriurética y diurética que hace que los niveles de PA descendan en las primeras semanas de monoterapia (Psaty, Smith, Siscovick, Koepsell, Weiss, Heckbert, Lemaitre, Wagner y Furberg, 1997; Reyes et al., 1993).

Bloqueadores de los receptores adrenérgicos beta (betabloqueadores)

Los betabloqueadores son fármacos efectivos para el control de la PA sin embargo, su eficacia es menor en pacientes ancianos y/o de raza negra que en adultos caucasianos (Greenberg, 2000).

Estas sustancias están especialmente indicadas para aquellos pacientes que presentan enfermedad coronaria sintomática y/o insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica, quienes presentan hipertiroidismos y quienes presentan cierto grado de glaucoma (Guideline Committee Members and the Executive Council for the Heart Failure Society of American, 1999; Prichard, Graham y Cruickshank, 2000).

Uno de los principales efectos no deseados de estos fármacos es la broncoconstricción pues bloquean los receptores adrenérgicos beta-2 de los bronquios incrementándose este efecto con la dosis. Al mismo tiempo, el consumo de estos fármacos se asocia con una reducción de la capacidad física y en menor medida de capacidad mental y problemas sexuales (Guideline Committee Members and the Executive Council for the Heart Failure Society of American, 1999).

Es importante tener en cuenta a la hora de retirar el fármaco hacerlo de forma progresiva pues su interrupción abrupta hace que los receptores adrenérgicos del corazón queden hipersensibles a la actividad simpática aumentando el riesgo de arritmias cardíacas, de síndromes coronarios agudos y de infarto agudo de miocardio (Packer y Cohn, 1999).

Inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina I (ECA)

Si bien los ECA son fármacos antihipertensivos eficaces su acción depende de la dosis es, al igual que en los betabloqueadores, menos eficaz en pacientes ancianos y/o de raza negra que en adultos caucasianos (Parra-Carrillo, Alcocer, Olivera, Campos y Aspe, 1992). Algunos estudios sostienen, que además del riesgo cardiovascular, estas sustancias también disminuyen el riesgo renal (de necesidad de diálisis y trasplante) en pacientes hipertensos (Hansson, Lindholm, Niskanen, Lanke, Hedner y Niklason, 1999; Hoogwerf y Young, 2000; Wright, 2000).

Entre sus posibles efectos adversos cabe destacar tos (12-20% de los pacientes), angioedema, pueden disminuir la PA de forma inconveniente y/o reducir la tasa de filtración glomerular, aumentar la retención renal de potasio y elevar la concentración sérica del mismo. Por estas y otras razones se debe prestar especial cuidado cuando se combinan los ECA con otro tipo de fármacos, especialmente con diuréticos (Guidelines Comité, 2003; De Mello y Danser, 2003).

Antagonistas del Calcio

Estos fármacos son sustancias químicas y farmacodinámicamente heterogéneas cuya propiedad común es la de bloquear los canales L de entrada de calcio a la membrana celular externa de diversas células, entre ellas, las miocárdicas y las musculares de los vasos. Estos fármacos normalizan la agregación plaquetaria agregada que existe en los pacientes hipertensos reduciendo el riesgo aterosclerótico y trombogénico (Guidelines Committe, 2003). Al mismo tiempo reducen mínimamente el peso corporal durante el tratamiento prolongado. Entre los principales efectos adversos destacan el edema gravitario, cefalea, enrojecimiento del cuerpo, estreñimiento, bradicardia, bloqueo aurícula-ventricular y depresión de la función cardíaca (Hernández-Hernández, Velasco, Armas-Hernández y Armas-Padilla, 2000).

Bloqueadores del receptor AT-1 de la angiotensina II (Antagonistas de la angiotensina II)

Estos fármacos reducen eficazmente la PA elevada por el bloqueo de los receptores AT-1 de la angiotensina II (Hernández-Hernández et al., 2000). A diferencia de los ECA se asocian en menor medida con la tos y tienen menos relación con la disfunción sexual masculina, presentando las mismas precauciones que éstos a la hora de ser administrados (Greenberg, 2000).

Alfa- betabloqueadores

Estos fármacos son sustancias con acción bloqueadora no selectiva de los receptores adrenérgicos beta (Greenberg, 2000), carecen de actividad simpática comimética intrínseca y bloquean los receptores adrenérgicos alfa-1 (Kochar, Guthrie, Triscari, Kassler-Taud y Reeves, 1999).

Bloqueadores de los receptores adrenérgicos alfa-1 (Bloqueadores alfa)

Estos fármacos disminuyen los niveles de PA a partir de una reducción de la resistencia vascular periférica sistémica total además de causar vasodilatación de los vasos de gran capacidad (Kochar, Guthrie, Triscari, Kassler-Taud y Reeves, 1999).

A pesar de que estas sustancias tienen efectos metabólicos positivos (incremento de colesterol HDL reducción del colesterol LDL) su uso está limitado debido a que la reducción de la PA elevada que provoca estas sustancias puede tener magnitud y velocidad relativas elevadas pudiendo dar lugar a más accidentes isquémicos que los que se asocian con otros fármacos, especialmente de tipo cerebrovascular (The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group, 2000).

Sustancias con acción principal en el SNC

La mayoría de los fármacos con acción en el SNC estimulan receptores adrenérgicos alfa-2 e imidazolínicos I-1 en estructuras encefálicas, lo que produce una disminución del flujo simpático en el sistema nervioso central y una reducción de los niveles de PA. Están especialmente indicados cuando conviene reducir la actividad simpática en general más que bloquear receptores adrenérgicos determinados (Prichard et al., 2000).

Reserpina

La Reserpina actúa a nivel de las terminaciones nerviosas del sistema nervioso simpático y en el sistema nervioso central (Prichard et al., 2000). Debido a sus frecuentes efectos indeseados, entre ellos depresión y obstrucción nasal, esta sustancia está cayendo en desuso (The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group, 2000).

Vasodilatadores directos

Entre los vasodilatadores directos se encuentran diferentes sustancias que actúan en los vasos de resistencia provocando vasodilatación por la facilitación de transferencia de potasio a través de membranas de las células produciendo así un descenso de la PA elevada. El uso de esta sustancia debe combinarse con un diurético y un betabloqueador sin actividad simpaticomimética intrínseca, para compensar el efecto retenedor de sodio y agua así como la elevación refleja de la frecuencia cardíaca causada por los vasodilatadores directos (Hernández-Hernández et al, 2000; Kochar et al., 1999).

La mayoría de los fármacos cumplen los requisitos para ser utilizados como tratamiento de la HTA (Kaplan y Gifford, 1996; UK Prospective Diabetes Study Group, 1998). Los diuréticos y los betabloqueantes (BB) disponen de estudios que han demostrado la disminución de la morbilidad y mortalidad, sin embargo sólo se tiene la evidencia con algunos diuréticos y betabloqueantes concretos y a dosis determinadas. Los inhibidores de la enzima de conversión (IECA), los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARAII), los antagonistas del calcio (ACa) y los alfabloqueantes (AlfaB) son fármacos muy eficaces en el tratamiento de la HTA, estando indicada su utilización en función de las características especiales de cada paciente. Sin embargo, tal y como quedará reflejado en la siguiente figura, y como se ha expresado en líneas más arriba, a pesar de la eficacia de los fármacos es recomendable en casos de HTA ligera comenzar con modificaciones en el estilo de vida del paciente (Ministerio de Sanidad y Consumo y Sociedad Española de Hipertensión, 2006).

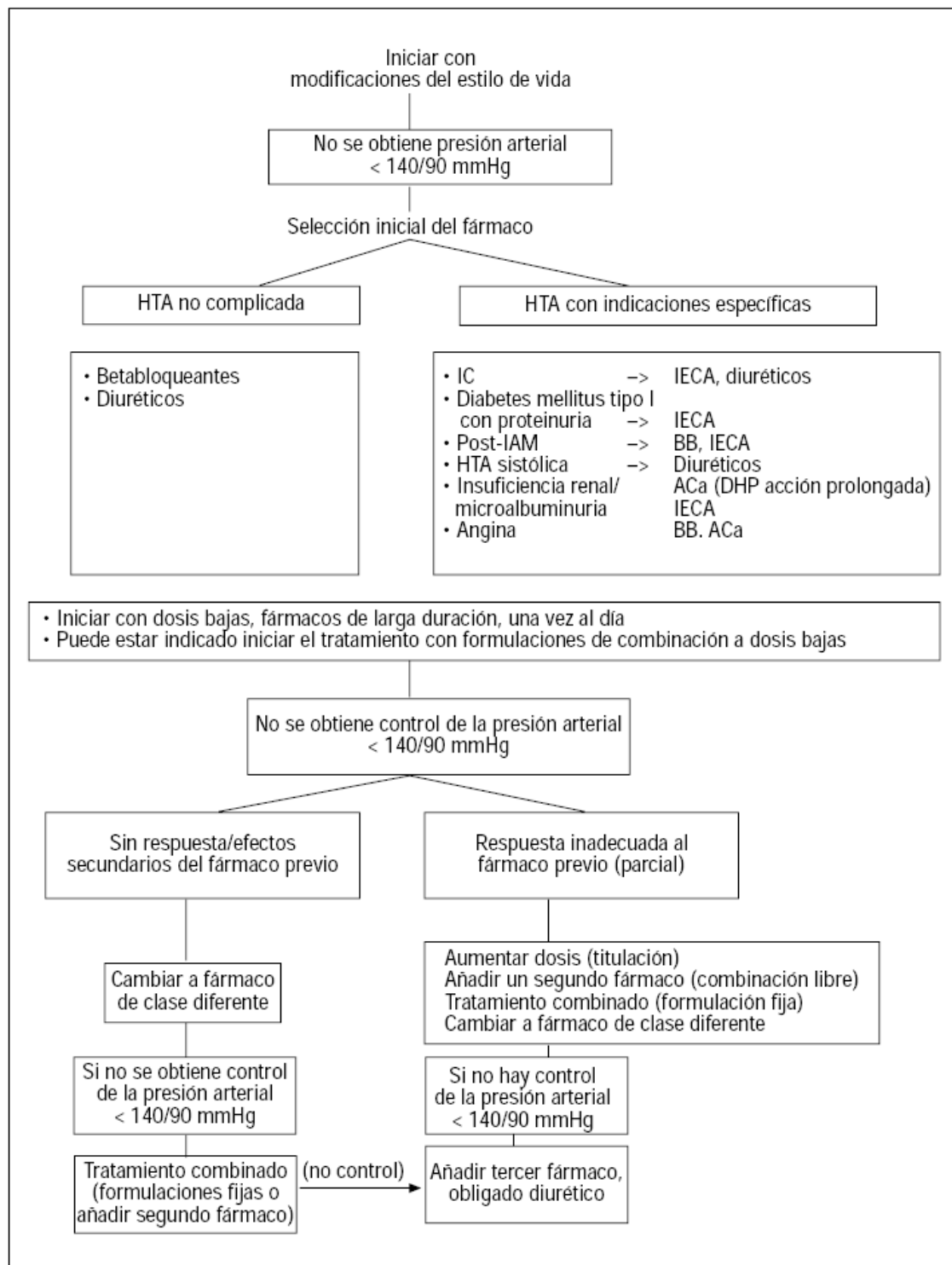


Figura 11 Algoritmo de tratamiento de la HTA

4.7 EFICACIA DE LAS INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

4.7.1 La valoración de la intervención

Según Juez (2000a), en sanidad, el concepto de evaluación del resultado obtenido es entendido como el cambio en la salud y en la calidad de vida del paciente explicable por los cuidados sanitarios que tiene dos aspectos bien diferenciados; el directo, puesto que incide sobre el paciente en cuanto a mejora, empeoramiento y curación de enfermedad, y el indirecto que es el que aparece en la comunidad en su conjunto.

De esta forma, la evaluación del resultado queda demostrada a partir de dos resultados: por un lado, el resultado objetivo medido mediante los indicadores de gestión y epidemiología además de la revisión de casos. Con el objetivo de conocer la efectividad en la gestión se tienen en cuenta la opinión del usuario y de la comunidad, el impacto sobre la comunidad y los indicadores hospitalarios tales como la estancia media, la tasa de infecciones, la tasa de mortalidad, etc. registrados a partir de encuestas a pacientes y a la población, los datos epidemiológicos y de historias clínicas así como los hospitalarios de la gerencia del hospital. Por otro lado, el resultado subjetivo correspondiente al nivel de satisfacción del paciente y del profesional sanitario y medido a partir de la opinión del paciente/comunidad así como la del profesional sanitario.

A la hora de valorar un programa, es importante diferenciar tres conceptos; eficacia, efectividad y eficiencia.

La **eficacia** hace referencia al impacto o efecto de una acción realizada en condiciones óptimas o experimentales. Es decir, está referida al efecto de una actuación sanitaria sobre el nivel de salud o bienestar de un sujeto o población determinada que se ha visto beneficiados a partir de la aplicación de una intervención concreta.

La **efectividad** queda referida al impacto conseguido como consecuencia de una acción llevada a cabo en las condiciones habituales del individuo o población. Es decir, se dirige a conocer la posibilidad de que un sujeto o población se beneficie de la aplicación de cualquier práctica sanitaria (p.ej aplicación de un medicamento, etc.). De esta forma la efectividad depende del espacio y tiempo no presentando así un carácter universal.

Finalmente, cuando hablamos de **eficiencia** nos estamos refiriendo a la producción de los bienes y servicios más valorados por la sociedad, es decir, al menor coste social posible. Esto es, a la mejor relación posible entre la inversión realizada y el resultado esperado.

4.7.2 Resultados de las diferentes estrategias de intervención psicológica en la HTA

4.7.2.1 Técnicas de desactivación psicofisiológica

Las técnicas de relajación y sugestión en sus diferentes modalidades, son las técnicas de desactivación psicofisiológica más ampliamente conocidas y utilizadas en el campo de la psicología. La historia de las Técnicas de Relajación se remonta a tiempos antiguos cuando se les otorgaba distintos nombres en función de la filosofía de la que provenían. Hoy en día, son un amplio abanico de estrategias que se agrupan bajo el epígrafe de “Técnicas de Desactivación” imprescindibles dentro del arsenal terapéutico de los profesionales de la psicología.

Las técnicas de relajación son aplicadas de forma exitosa a diversos problemas psicopatológicos. Tanta es su frecuencia de uso y eficacia, que estas técnicas han sido denominadas por muchos como la *aspirina de la terapia* (Russo et al., 1980).

A pesar de que se diferencian por algunos de sus componentes, y según algunos estudios, por la especificidad de sus efectos, lo cierto es que las técnicas de relajación buscan un objetivo común basado en un mismo principio; la reducción de la activación psicofisiológica excesiva del sujeto mediante la desconexión de éste de su medio externo.

Jacobson (1939) fue el primer autor que intentó llevar a cabo una intervención psicológica en el campo de los trastornos cardiovasculares, en concreto, en la hipertensión. En su primer trabajo, Jacobson buscaba comprobar el efecto de la Técnica de Relajación Progresiva (RMP) sobre los niveles de presión arterial. Para controlar tales efectos empleó como medida las puntuaciones de un registro electromiográfico. El éxito de los resultados obtenidos despertó el ánimo de otros investigadores para continuar su línea de investigación dando lugar a un amplio número de líneas de intervención desde la desactivación psicofisiológica en este trastorno y que podemos clasificar del siguiente modo (Fernández-Abascal, 1993; García-Vera, Sanz y Labrador, 2000b):

<p>Técnicas de Control Indirecto: disminuyen los niveles de HTA mediante técnicas de desactivación fisiológica.</p>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Relajación Muscular progresiva. ▪ Relajación muscular autógena. ▪ Meditación. ▪ Hipnosis. ▪ Entrenamiento REST (relajación muscular progresiva + restricción estimular ambiental). ▪ Biofeedback Electromiográfico. ▪ Biofeedback de temperatura. ▪ Biofeedback electrotérmico. ▪ Control de la alimentación y de consumo de sustancias cardioactivas (reducción de peso, ingesta de sodio). ▪ Incremento del Ejercicio Físico (aeróbico).
<p>Técnicas de Control directo: entrenan parámetros directamente relacionados con la presión arterial.</p>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Biofeedback de la presión arterial (esfigmomanómetro, tiempo de tránsito del pulso). ▪ Biofeedback de parámetros hemodinámicos (frecuencia cardíaca, incrementos de flujo sanguíneo en el antebrazo, amplitud de onda T,...).

Tabla 11. Técnicas de desactivación psicofisiológicas para el tratamiento de la HTA (Fernández-Abascal, 1993)

Diversos estudios sostienen que las técnicas de relajación, suelen estar indicadas para los pacientes hipertensos y han sido varios los estudios que han informado de resultados positivos en sujetos con una elevada actividad simpática (Amigo, Fernández, González y Herrera, 2002).

Los métodos de relajación (relajación progresiva, entrenamiento autógeno, control de la respiración, meditación trascendental) han sido aplicados como técnicas indirectas de control de la PA tal y como ha quedado mencionado anteriormente. El objetivo de estas técnicas es conseguir una reducción de los niveles de PA a través de la reactividad al estrés. Sin embargo, este objetivo no es apoyado por diferentes estudios (Cottier, Shapiro y Julius, 1984; Jacob y Chesney, 1986; Jacob, Wing y Shapiro, 1987) y sí abalado por otros tantos (Amigo et al., 2002; Amigo, Fernández y González, 2001; Davison, Williams, Nezami, Bice y Dequattro, 1991).

Los datos del estudio llevado a cabo por Gonzalez y Amigo (2000) en el que entrenaron a sujetos hipertensos en RMP en la línea propuesta por Berstein y Borkovec (1983) una vez a la semana durante ocho semanas consecutivas, encontraron una reducción casi inmediata en la frecuencia cardiaca y en los niveles de presión arterial (tanto en la PAS como en la PAD) hasta valores incluidos en el rango de normotensión observando que el número mínimo de sesiones para llevar a cabo el programa se situaría en cinco. Los resultados obtenidos por este grupo de pacientes sometidos a RMP fueron altamente significativos con respecto a los obtenidos por el grupo control que no presentó ninguna diferencia.

En la misma línea que el estudio anterior, Amigo et al. (2002) llevaron a cabo un estudio con 40 sujetos hipertensos esenciales medicados y no medicados tomando como variable dependiente la monitorización ambulatoria de la PA. Todos ellos fueron asignados al azar a cuatro grupos de tratamiento: relajación medicado, relajación no medicado, control medicado y control no medicado. Los resultados muestran cómo los grupos de relajación presentaron mayores reducciones de PAS y frecuencia cardiaca al final del entrenamiento que los grupos de no relajación, además de presentar mayores reducciones durante el seguimiento en la PAS y PAD, concluyendo así que la RMP presenta reducciones en la PA y en la frecuencia cardiaca en sujetos hipertensos tanto medicados como no medicados.

Resultados similares obtuvieron Gonzalez y Amigo (2000) en un estudio que tenía como objetivo conocer las reducciones de PA y de frecuencia cardiaca (FC) que es posible conseguir, sesión a sesión, tras la aplicación de la Relajación Muscular Progresiva (Berstein y Borkovec, 1983) De esta forma, estos autores deseaban conocer el mínimo número de sesiones necesario para provocar descensos sostenidos de PA, tanto (PAS) como (PAD), la sesión a partir de la cuál los descensos de PA ya no son significativos además de la duración óptima del entrenamiento en relajación necesaria para mantener estos descensos. Los datos obtenidos por los participantes del programa fueron comparados con un grupo placebo, en el que las expectativas inducidas a los sujetos, será modelada utilizando la misma racionalidad que la utilizada para con los sujetos experimentales.

Los resultados obtenidos muestran cómo tras la aplicación de la intervención aparecen reducciones en los tres parámetros evaluados (PAS, PAD y FC) siendo sólo significativas en el grupo de tratamiento. Igualmente, se descarta que los cambios observados en este grupo puedan ser explicados en función del período de línea base o en función de los niveles iniciales de PA.

Estos resultados demuestran cómo la RMP hace descender los niveles de PAS y PAD hasta valores situados en el rango de la normotensión, y cómo estas reducciones no pueden ser explicadas por el paso del tiempo, ni por una posible empatía del terapeuta, ni por instrucciones generales o por el período de descanso que ciertamente subyace a la aplicación de la técnica de relajación.

Respecto a lo ocurrido con la PAS, las mayores reducciones se consiguieron en la 4ª y 5ª sesión. A partir de la 5ª sesión, y a pesar de que los descensos tensionales siguieron siendo significativos, dejan de ser llamativos, observándose cómo tras la aplicación de la técnica, las reducciones observadas en las sesiones restantes hacen situar la PAS entorno a niveles no inferiores a 125 mm Hg. Podría concluirse a este respecto que a partir de la 5ª sesión, los descensos observados simplemente se mantienen.

Por lo que se refiere a la PAD, se confirman las diferencias entre grupos encontradas en la PAS. Efectivamente, la RMP consigue reducir la PAD inmediatamente después de su aplicación, como se confirma en el hecho de que en las ocho sesiones evaluadas, las reducciones en esta variable fueron significativas. En el grupo placebo, no se observaron diferencias significativas en ninguna de las ocho sesiones de evaluación. A partir de la 6ª sesión de intervención todos los sujetos retornan al rango de la normotensión por lo que a la variable PAD se refiere.

Respecto a la frecuencia cardíaca los resultados indican que la aplicación de la RMP también genera efectos inmediatos importantes en su reducción, como así lo demuestran las diferencias observadas entre los grupos. Las mayores reducciones de frecuencia cardíaca se consiguen tras la aplicación de la segunda y cuarta sesión si bien y al igual a lo ocurrido con la PAS y PAD, los descensos siguen siendo significativos en las sesiones siguientes.

El trabajo de estos autores demuestra que, de forma global, los programas que incluyen RMP tienen un efecto positivo sobre la PA y la FC de pacientes con HTA ligera y, a diferencia de otras terapias, carecen de efectos colaterales indeseables. Avanzando un paso más respecto de otros estudios que incluyen RMP como terapia no farmacológica para la HTA ligera, una de las conclusiones que ciertamente podrían extraerse de este trabajo señalan que la aplicación de la RMP posibilita reducciones puntuales de presión arterial sistólica de hasta 10 mm Hg, y reducciones de PAD en torno a los 6 mm Hg, descensos ambos que consiguen mantenerse durante los periodos inter-sesiones. También los efectos inmediatos de la RMP se dejan ver sobre la frecuencia cardíaca, alcanzándose en muchas de las sesiones evaluadas, reducciones en torno a los 7 latidos/minuto. Los resultados de este estudio han sido confirmados por estudios posteriores (Amigo et al., 2002).

No presenta el mismo apoyo ni la misma dedicación en el campo de la investigación el Entrenamiento en Relajación Autógena (ERA). Linden (1994) llevó a cabo una revisión metanalítica de tipo cualitativo en la que concluye que si bien el entrenamiento autógeno no es eficaz para el tratamiento de la HTA, si considera interesante su aplicación en el tratamiento de otras afecciones cardiovasculares como la prevención de la angina de pecho y la rehabilitación post-infarto.

Por otro lado, algunos estudios sostienen que las técnicas de relajación mediante inducción hipnótica, son las más efectivas para reducir los niveles de presión sistólica y diastólica, manteniendo los resultados en el tiempo a lo largo del periodo de seguimiento (Jacob y Chesney, 1986; Jacob et al., 1987). Sin embargo, las técnicas de meditación no resultan beneficiosas para todas las personas quedando restringida su indicación en las primeras etapas del trastorno de HTA, siendo contraindicadas en la etapa de cronificación del problema (Fernández-Abascal et al., 2003a).

En lo que respecta a la meditación trascendental, diversos estudios como el llevado a cabo por Orme-Johnson (1994) destacan su eficacia a la hora de controlar los niveles de hipertensión. Sin embargo, las características específicas de la muestra en la que fueron realizados estos trabajos (ancianos, nivel de HTA) obligan a llevar a cabo estudios que maten estos resultados (Fernández-Abascal et al., 2003a).

Respecto a las técnicas de control indirecto, el entrenamiento en Biofeedback (BF) se ha empleado para entrenar al paciente hipertenso en relajación, especialmente en el caso de tratamiento individual. La revisión de diferentes estudios científicos muestra cómo diferentes modalidades de Biofeedback (BF) se han aplicado para el tratamiento de la HTA, entre ellas, el BF de presión sanguínea, BF de la velocidad de la onda del pulso, BF de la tasa cardiaca, BF de la temperatura, etc.). Todos ellos, han demostrado su eficacia a corto plazo en la reducción de PA (Chesney, Agras, Benson, Blumenthal, Engle, Foreyt, Kaufman, Levenson, Pickering, Randall y Schwartz, 1987; Goldstein, 1982; McCann, 1987). Uno de los trabajos más relevantes llevados a cabo en el campo de la HTA fue llevado a cabo por Shapiro, Tursky, Gershon y Stern (1969), quienes redujeron de forma exitosa los niveles de presión arterial con entrenamiento en biofeedback, otra de las grandes técnicas que se utilizan cada vez más en la reducción de los niveles de presión arterial.

Algunas de las modalidades de (BF), como es el caso del BF de los músculos frontales, se ha empleado como un método de entrenamiento en relajación. En esta línea (Fernández-Abascal, 1993) realizó un trabajo de revisión de los estudios publicados en las principales revistas científicas con el fin de obtener una perspectiva general de la efectividad de las técnicas de relajación en el control de la HTA.

En su estudio concluye que todas las técnicas de relajación revisadas (relajación progresiva, hipnosis, meditación y BF electromiográfico frontal) son eficaces a la hora de reducir la presión arterial sistólica.

Sin embargo, existen otros estudios que no destacan los efectos del BF sobre los niveles de PA o bien refieren una escasa estabilidad temporal de los mismos (Ford, 1982; Jureck, Higgins y McGrady, 1992). Los trabajos de biofeedback EMG frontal siguen en efectividad a los de la hipnosis. A continuación se situarían las técnicas de relajación muscular progresiva y finalmente las técnicas de meditación. En la siguiente tabla se muestran las reducciones obtenidas en los niveles de presión arterial por estas técnicas:

TÉCNICA DE RELAJACIÓN	REDUCCIÓN P.A. SISTÓLICA	REDUCCIÓN P.A. DIASTÓLICA
Hipnosis	14,75mmHg	12,7mmHg
Biofeedback (EMGf)	11,25mmHg	8,7mmHg
R. Progresiva	8,7mmHg	7,73mmHg
Meditación	8,36mmHg	4,5mmHg

Tabla 12. Reducciones obtenidas tras la aplicación de una técnica de relajación en los niveles de PA (Fernández-Abascal, 1993).

No obstante, algunas investigaciones no obtienen resultados en los que quede demostrada la eficacia del BF en la reducción de la PA. Los rasgos de personalidad, el estado hemodinámico de la PA de los pacientes, la posibilidad de tratamiento farmacológico así como la forma de presentación del feedback son unas de las posibles explicaciones a la falta de coherencia entre estos resultados (Muchopadhyay y Turner, 1997).

A la vista de los resultados obtenidos por cada una de estas técnicas de forma aislada cabe plantearse el siguiente interrogante: ¿cómo afecta a la eficacia la **combinación** de distintas técnicas de relajación?

Lo más habitual en la práctica clínica del tratamiento de los trastornos cardiovasculares es la combinación de diversas técnicas indirectas como las técnicas de relajación vistas con anterioridad. De nuevo aquí la mayor parte de los estudios versan sobre los resultados obtenidos tras la aplicación de estas técnicas en pacientes hipertensos. En este sentido, los estudios señalan que cuando entrenamos a un sujeto en varias técnicas de relajación lo único que potenciamos es su capacidad para relajarse, pero no las vías fisiológicas que median entre la relajación y el sistema regulador de la presión arterial. Cuando se combinan técnicas como la relajación progresiva, BF de temperatura o EMG frontal, entrenamiento autógeno,... se obtienen unas reducciones promedio de presión sistólica de 13,62 mmHg y en la diastólica de 12,68 mmHg. Estos resultados indican que, con excepción de la hipnosis, la combinación de técnicas de relajación permite unas reducciones promedio de relajación mayores que si se emplease una única técnica indirecta, puesto que el empleo de varias técnicas con un mismo fin incrementa la garantía de alcanzar el mismo (Fernández-Abascal, 1993).

Finalmente, respecto a la técnica “REST” (Restricted Environmental Stimulation Therapy/ Terapia de Estimulación Ambiental Restringida) empleada junto a la Relajación Muscular Progresiva se muestra eficaz para reducir los niveles de PA aunque la inexistencia de trabajos controlados y la escasa aplicación de la técnica no permite extraer resultados concluyentes sobre su eficacia (Kristeller, Schwartz y Black, 1982).

Por todo ello, para conocer la eficacia de la técnica en el control de los niveles de PA es necesaria la realización de estudios que evalúen los aspectos anteriores. Al mismo tiempo, cuando la técnica se muestra eficaz sería interesante analizar los factores implicados así como la generalización de los efectos al ambiente cotidiano, llevando a cabo una evaluación conductual previa a la intervención, determinando el estado hemodinámico del paciente, detectando las situaciones en las que muestre una mayor reactividad y finalmente complementando el tratamiento de BF con el entrenamiento en habilidades específicas (Fernández-Abascal, 1993). Así por ejemplo, diferentes modalidades de BF pueden ver incrementada su eficacia combinando la técnica con métodos de relajación (Buby, Elfner y May, 1990; Patel, 1975).

Finalmente, cabe destacar que todas las técnicas vistas hasta el momento no sólo son aplicables al campo de la HTA sino que son de demostrada utilidad en el tratamiento de otras afecciones cardiovasculares tal y como se muestra en la siguiente tabla.

Técnica	Observaciones
<p><i>Control sobre parámetros cardiovasculares</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Biofeedback (PA, velocidad de la onda del pulso, frecuencia cardíaca, temperatura, electromiograma, electrodermal). - Relajación: <ul style="list-style-type: none"> *Relajación muscular progresiva *Entrenamiento autógeno 	<p>Resultados contradictorios en el tratamiento de la HTA.</p> <p>Tratamiento probablemente eficaz en HTA.</p> <p>Tratamiento en fase experimental (Angina de pecho, rehabilitación postinfarto).</p>
<p><i>Técnicas cognitivo-conductuales</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Manejo de estrés 	<p>Tratamiento probablemente eficaz (prevención y rehabilitación de trastornos coronarios).</p> <p>Pendiente elaboración de formato estándar de intervención.</p>

Tabla 13. Técnicas de intervención conductual en Trastornos Cardiovasculares (Fernández-Abascal et al., 2003b)

4.7.2.2 Programas de intervención cognitivos-conductuales

Con el fin de complementar los tratamientos llevados a cabo de forma exclusiva a partir de las técnicas conductuales aisladas, surgen los programas o paquetes de intervención cognitivo-conductual, los cuales combinan todo un conjunto de estrategias dirigidas a instruir al paciente en la gestión de las variables emocionales que influyen en la HTA así como para dotarle de estrategias que le permitan mantener diferentes hábitos saludables para sus niveles de PA. Estos programas se componen de diferentes técnicas dirigidas a obtener cambios conductuales y de estilo de vida.

Fernández-Abascal y Martín (1994) consideran que todo tipo de programa de intervención de índole psicológica cognitivo-conductual en la HTA debe seguir una serie de fases con sus objetivos correspondientes;

1. **Evaluación Situacional de los niveles de Presión Arterial** a la llegada al tratamiento. Debido a que en la mayoría de los casos el diagnóstico de HTA se hace en un contexto médico, se corre el riesgo de diagnosticar como hipertensos a personas que no lo son debido a que aumentan su activación en el momento de medida, fenómeno al que se le conoce como “Hipertensión de Bata Blanca” (García-Vera et al., 2000a). Una posible solución es realizar al paciente una evaluación de la tensión arterial mediante un sistema de medidas ambulatorio durante 24 horas. Otra posibilidad sería tomar en consulta otra serie de medias fisiológicas que también se alteran ante la posible activación emocional, por ejemplo, la conductancia de la piel.

2. **Confluencia de Factores de Riesgo Coronarios**, es decir, comprobar si además de la HTA existen otros factores que aumenten la probabilidad de sufrir algún tipo de trastorno coronario. Así, deberemos controlar: el nivel de colesterol, el consumo de alcohol, los hábitos alimenticios que pudiesen producir obesidad, el consumo de tabaco y la práctica de ejercicio físico, entre otros. En el caso de que se den estos factores en el paciente, el objetivo de tratamiento será más amplio que la mera intervención en la HTA. Si sólo se plantea como objetivo terapéutico el tratamiento de la HTA, pasaremos a la siguiente fase.

3. **Programa de Intervención Primaria:** se plantea desde aquí una intervención estandarizada que solventa el problema de coste-beneficio tanto en medios materiales como humanos. Así, dentro de la intervención abarcarían dos etapas. Una primera fase, realizada por medios y material no especializados en la que se incluirían técnicas que reduzcan el tono muscular como método indirecto de la reducción de presión arterial (relajación, meditación biofeedback-EMG), técnicas de control de factores psicosociales que incidan en la HTA (Entrenamiento en Habilidades Sociales, Autocontrol, Solución de Problemas y cualquier técnica de las vistas en el apartado de técnicas de intervención en modificación de conducta), así como control de los hábitos alimenticios inadecuados y de vida sedentaria. Cabe mencionar aquí la importancia de proporcionar una información adecuada y comprensible para el paciente acerca de su problema y variables que pueden estar facilitando el mantenimiento del mismo (hábitos de vida, afrontamiento de los problemas,...). La técnica de manejo de estrés parece resultar la más efectiva a la hora de reducir la presión sistólica. La razón de esta técnica reside en el hecho de que en el 90-95% de las personas que padecen HTA, las elevaciones no se deben a alteraciones orgánicas, existiendo datos que apuntan a los factores psicológicos como responsables de su origen y mantenimiento (García-Vera et al., 2000a). Si aplicada esta primera fase el paciente no consigue reducir sus niveles de presión arterial, se pasaría a una segunda fase que se realizaría en un lugar especializado que comenzará con una evaluación específica del grado de cronicidad de la HTA.

4. **Evaluación específica** de los factores hemodinámicos y de otro tipo de factores que puedan ser responsables del mantenimiento de la HTA, siendo útil un registro diario de la presión arterial y frecuencia cardíaca.

5. **Intervención Específica** en función de los datos obtenidos en la evaluación específica. Dado que los resultados de dicha evaluación variarán en función del sujeto evaluado, la intervención deberá realizarse de forma individualizada. En general, se aplicarán técnicas de biofeedback para controlar los factores hemodinámicas, mientras que las técnicas de control de los aspectos psicosociales contemplan todo el arsenal de técnicas de intervención procedentes de la modificación de conducta que se habían expuesto con antelación.

6. **Seguimiento de la intervención** y control de los efectos de la misma. Debido a la alta tasa de “recaídas” se recomienda llevar a cabo un seguimiento y realizar sesiones recordatorias entre 6 y 8 meses durante los dos años posteriores a la finalización del tratamiento.

Este tipo de programas de intervención se han aplicado al tratamiento de diferentes enfermedades de tipo coronario entre las que se incluye la HTA esencial mostrando una elevada eficacia. En este sentido, Linden, Stossel y Maurice (1996) llevaron a cabo un metaanálisis en el que revisaron 23 estudios encontrando que aquellos pacientes que no recibieron tratamiento psicológico presentaron una mayor tasa de mortalidad y de reaparición de episodios coronarios durante los dos primeros años de seguimiento. Sin embargo, pasados los dos años de seguimiento no parece tan relevante la eficacia de dichas intervenciones. Por su parte, Dusseldorp, Van Elderen, Maes, Meulman y Kraaij (1999) revisaron 37 estudios dirigidos a conocer los efectos de los programas psicoeducativos (educación para la salud y control del estrés) sobre enfermedades coronarias. Sus resultados muestran efectos positivos a largo plazo (reduciendo el 34% de mortalidad de los problemas cardíacos y el 29% en la recurrencia del infarto de miocardio), así como efectos positivos significativos sobre objetivos más inmediatos como la PA, colesterol y la conducta de fumar.

En 1994, Miguel-Tobal, Cano-Vinel, Casado y Escalona (1994) llevaron a cabo un estudio dirigido a conocer la eficacia de un programa cognitivo-conductual en el tratamiento en este tipo de pacientes en el que se combinaron diferentes técnicas terapéuticas: sesiones informativas, entrenamiento en relajación muscular progresiva, técnica de respiración, solución de problemas y técnicas de autocontrol para el cambio de hábitos de vida. Los resultados mostraron cambios en las variables psicológicas medidas como son los niveles de ansiedad, ira y la solución de problemas, además de importantes descensos en las cifras de PA de 19 mmHg en PAS y de 94 mmHg a 81 mmHg en PAD. Estos datos fueron abalados por estudios posteriores (Casado y Miguel-tobal, 1996; Fernández-Pinilla, Martell, Ávila, Pérez-Nieto, Miguel-Tobal, Cano, Fernández-Cruz y Luque-Otero, 2000; Miguel-Tobal y Casado, 1996; Miguel-Tobal y Casado, 1999).

En una línea similar al trabajo anterior, Crespo, Rubio, Casado y Campo (2005) sostienen un mejor control de la PA tras una intervención en la que se combinan estrategias educativas orientadas a la mejora de hábitos de vida y técnicas cognitivo-conductuales dirigidas a reducir el estrés y aumentar el cumplimiento terapéutico en pacientes hipertensos. Sus resultados advierten al mismo tiempo de una mejora en el cumplimiento del tratamiento higiénico-dietético, mostrando descensos en los niveles de ansiedad y estrés, así como un mayor conocimiento de la enfermedad tras la finalización de dicha intervención.

Partiendo de un modelo de HTA como respuesta aprendida, Mías (2003) llevó a cabo un tratamiento cognitivo-conductual. Este autor parte del hecho de que en sujetos con hipertensión esencial que siguen un determinado tratamiento farmacológico, suelen registrarse incrementos en la PA. Estos cambios no aparecerían de forma aleatoria, sino que estarían asociados a eventos del medio externo (ambiental) o interno (cognitivo).

En situaciones iniciales, existe un comportamiento emocional, se registrarían incrementos en la PA como respuesta inicial (incondicionada) por activación simpática. Posteriormente, dicha situación (estímulos con valor incondicionado) se presentaría asociada en el tiempo con estímulos inicialmente neutros, pero que luego adquieren el valor de condicionados, cuando son capaces de evocar una respuesta condicionada de hipertensión (Fester y Perrot, 1974).

Posteriormente, nos encontraríamos con estímulos condicionados (Ec) que no estuvieron apareados con la situación inicial, pero que generan la respuesta condicionada de hipertensión. Tras este proceso, se desarrollarían ejecuciones operantes de *evitación* que refuerzan la situación.

Situaciones con valor discriminativo para conductas determinadas continúan reforzando el aprendizaje al restringir la formación de expectativas de hipertensión, y disminuir los niveles de ansiedad. Ante situaciones en las que se responde con altos niveles de ansiedad, y por lo tanto con un incremento de la actividad simpática el sujeto comenzaría a reforzar diferencialmente la hipertensión natural de la situación mediante **atención selectiva** en carácter de reforzador positivo. La capacidad de reforzador de dicha atención selectiva también sería producto de un aprendizaje (vicario). Los incrementos posteriores se establecerían gradualmente, hasta que aparece una intensificación significativa que facilita las asociaciones con estímulos inicialmente neutros. Este hecho justificaría determinados incrementos en la PA, especialmente aquellos que se presentan como resistentes a los fármacos. Estos datos no invalidan el tratamiento farmacológico, si no que advierte sobre la necesidad de incluir en el tratamiento de la HTA técnicas específicas.

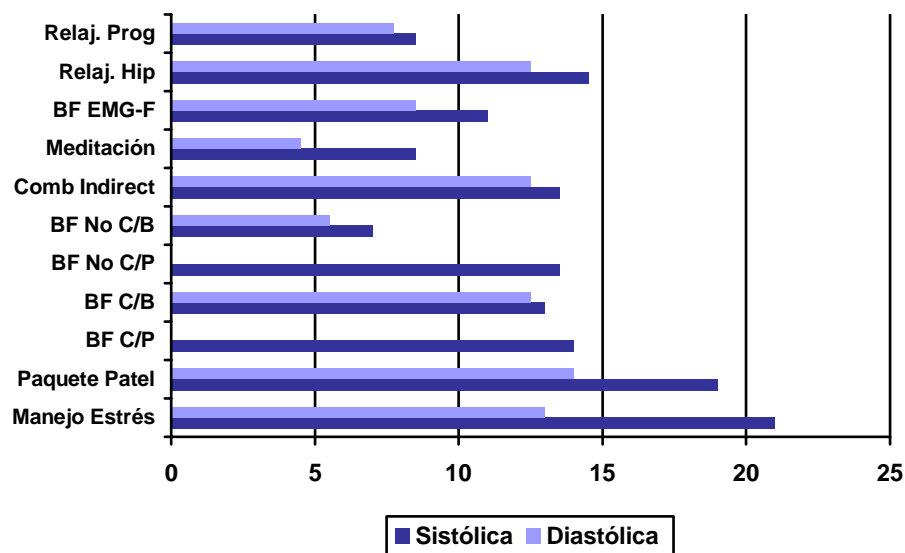
En el tratamiento llevado a cabo por el autor se diferencian dos fases: una primera fase explicativa, donde se explica el efecto de factores ambientales y de aprendizaje atendiendo todas las dudas a partir de reestructuración cognitiva eliminando "ideas" irracionales y enseñando a pensar asertivamente en relación al problema. En la segunda fase modificadora se empleó la relajación, condicionada a estímulos verbales autoadministrados y la estimulación propioceptiva (cambios en la posición y movimiento). Posteriormente se llevó a cabo la desensibilización imaginaria a estímulos discriminativos (Eds) obtenidos de los registros, de manera de resignificarlos cognitivamente. Al mismo tiempo se empleó la aserción encubierta. Los resultados obtenidos mostraron cómo los niveles de ansiedad de la primera semana de seguimiento no se reducen substancialmente, pero sí se controlan los niveles de presión sanguínea. Estos resultados no dejan claro dicho control ante el efecto de factores desestabilizadores de la conducta socioafectiva propios de la vida evolutiva. Sus resultados destacan el valor operativo del modelo de hipertensión condicionada.

Del Pino, Gaos, Dorta y García (2004) llevaron a cabo un estudio de 98 pacientes varones con enfermedad coronaria. Los participantes fueron asignados al azar a diferentes grupos; tratamiento psicológico, tratamiento de educación para la salud o tratamiento médico estándar. Tras un año de tratamiento y uno de seguimiento sólo aquellos pacientes que recibieron tratamiento psicológico obtuvieron diferencias significativas en uno de los factores más importantes de riesgo cardiovascular, el PCTA, especialmente en el factor “prisa-impaciencia” medido a partir de una entrevista semiestructurada siguiendo la posición de Rosenman (Del Pino, Gaos y Dorta, 1999) y el Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo (Spielberger, 1970). Posteriormente, estos mismos autores llevaron a cabo un trabajo similar en el 2005 en el que también se tomó como variable dependiente los niveles de tristeza-depresión medida a partir del Inventario de Depresión de Beck (Beck, 1961). Los resultados muestran que sólo en el grupo de pacientes que fueron sometidos a tratamiento psicológico se obtuvieron reducciones significativas en los niveles de tristeza-depresión durante los dos años posteriores de seguimiento (Del Pino, Gaos, Dorta y García, 2004).

Por su parte, Garcés de los Fayos et al. (2002) llevaron a cabo un estudio con pacientes coronarios dirigidos a conocer los efectos de la aplicación de un programa cognitivo-conductual compuesto por cuatro módulos: ejercicio físico, relajación y respiración, procesos cognitivos e informativo. Al mismo tiempo, estos autores se planteaban cuál de los módulos del programa valoraban los sujetos como más eficaces para explicar su mejoría. Los resultados muestran cómo los sujetos consideran que se han reducido todas las variables estudiadas, entre ellas, hábitos, actitud y control ante la enfermedad, físico/biológicas, etc.). De entre las variables conductuales, el ejercicio físico destacó como una variable realmente importante en este grupo de pacientes. En lo que respecta a las variables físico/biológicas, además de haber influido en ellas otros módulos, el módulo de ejercicio físico fue uno de los más valorados por los participantes y que mostró una mayor reducción y compensación en la PA, niveles de colesterol, y aunque en menor medida, en el peso, mostrando una reducción de las grasas y mejora del sistema músculo-esquelético. Al mismo tiempo, la participación en el programa les permitió no estar tan pendiente de sus sensaciones corporales reduciendo así de forma significativa el número de hospitalizaciones.

Los estudios de metaanálisis coinciden en la idea de que la combinación de los tratamientos psicológicos con el tratamiento médico tanto en la prevención así como en el tratamiento y la rehabilitación de la enfermedad cardiaca, disminuye la morbilidad, el estrés psicológico y palia los efectos de los factores de riesgo biológico asociados con la morbilidad/mortalidad como la PAD, la frecuencia cardiaca y el colesterol. Estos programas destacan la importancia de adaptar las intervenciones a los beneficiarios de las mismas así como de encontrar los componentes activos de los programas con el objetivo de ir reduciendo la duración de los mismos estableciendo así una óptima relación coste/beneficio (Del Pino et al., 1999; Del Pino et al., 2004).

A modo de resumen de lo tratado en este apartado en la siguiente gráfica se muestra los resultados de un estudio llevado a cabo por (Fernández-Abascal, 1993) acerca de la eficacia de las diferentes técnicas de intervención psicológica en HTA.



Gráfica 9. Eficacia de las diferentes técnicas psicológicas para el tratamiento de la HTA
(Fernández-Abascal, 1993)

4.7.2.3 Terapias dirigidas al incremento de la adherencia a las prescripciones higiénico-dietéticas

Si se revisan diferentes estudios sobre salud se puede observar cómo se gasta mucho dinero y esfuerzo en estudiar los efectos de los medicamentos pero se presta poca atención al hecho de si el enfermo los toma o no.

El incremento de la adherencia a las medidas higiénico-dietéticas puede considerarse como una intervención independiente para el tratamiento de la HTA que en muchos casos viene de mano del personal de enfermería que trata al paciente en forma de consejos sobre su alimentación, actividad física y recomendaciones sobre la toma de medicación. Sin embargo, desde el punto de vista de la psicología, el incremento de la adherencia al tratamiento médico se trabaja dentro de un programa de intervención multicomponente como los descritos en apartados anteriores, incrementando así su eficacia gracias a la adquisición de estrategias que permiten al paciente poner en práctica las recomendaciones sugeridas por su médico.

La adherencia o seguimiento terapéutico es entendida como la incorporación puntual o definitiva, en las rutinas cotidianas del paciente, de los nuevos hábitos recomendados. Engloba así diferentes comportamientos y contextos en función de la enfermedad padecida, de la gravedad de la misma, de la edad del paciente, etc. Esto hace que se considere como un repertorio complejo que se establece en función de múltiples variables sujetas a la necesidad de la comprensión y el manejo de los diferentes comportamientos que la definen unido a la motivación por llevarlos a cabo (Luciano, 1992, 1997).

Más recientemente la Sociedad Española de Hipertensión y la Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (2005) definen la falta de adherencia como la medida en que el paciente asume las normas o consejos dados por el médico o personal sanitario, tanto desde el punto de vista de hábitos o estilo de vida recomendados como del propio tratamiento farmacológico prescrito, expresándose con él, el grado de coincidencia entre las orientaciones dadas por el profesional y la realización de las mismas por parte del paciente, realizadas éstas tras una decisión completamente razonada por éste.

A la hora de hablar de adherencia es importante diferenciar entre los siguientes términos: incumplimiento y persistencia. La persistencia del tratamiento de forma general se analiza mediante estudios retrospectivos que evitan estos sesgos mediante la utilización de bases de datos, pero los diferentes autores siguen múltiples metodologías que dificultan la comparación mundial de los resultados obtenidos. El incumplimiento se refiere a la omisión de dosis de una medicación en un tratamiento crónico o continuado (Halpern, Khan, Schmier, Burnier, Caro, Cramer, Daley, Gurwitz y Hollenberg, 2006).

La falta de conocimiento sobre la HTA, y el desconocimiento de su padecimiento por un importante porcentaje de afectados, hacen que el tratamiento y control de la HTA no sea tan bueno como se desearía (Banegas y Rodríguez-Artalejo, 2001; De la Figuera, Arnau y Brotons, 2002; Gil et al., 2001; Petrella et al., 2005).

Generalmente el tratamiento médico habitual de la HTA hace necesaria la adopción de cambios importantes en el estilo de vida como primer escalón terapéutico, independientemente del grado o estadio de la alteración, junto con la toma sistemática de fármacos. No obstante, es frecuente la falta de adherencia al tratamiento (Crespo, Rubio, Casado, Sánchez Martos y Campos, 2000). En nuestra península se ha encontrado que sólo el 13% de los hipertensos esenciales tratados farmacológicamente están controlados óptimamente, teniendo en cuenta además que el cumplimiento en la toma de fármacos no suele superar cifras del 50%, disminuyendo estos datos en lo que respecta a las prescripciones dietéticas.

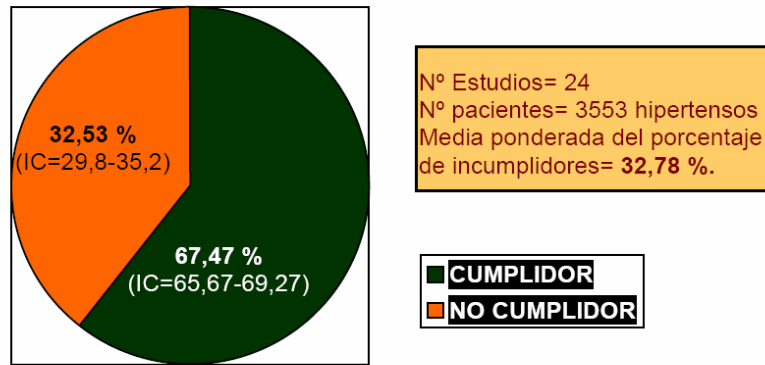
Por ello, diferentes organismos sanitarios, dirigen sus esfuerzos a ofrecer pautas informativas y consejos en forma de guías clínicas que orienten el seguimiento de todo tipo de pacientes hipertensos, puesto que consideran a la HTA como una enfermedad crónica que requiere tratamiento a largo plazo así como la implicación activa del paciente, siendo su comportamiento, el principal activo del tratamiento en su cumplimiento permanente y sistemático (Granados y Gil Roales-Nieto, 2005).

Para medir la adherencia al tratamiento en pacientes hipertensos se han utilizado métodos directos (determinan en los fluidos orgánicos las concentraciones de los fármacos, de algunos de sus metabolitos, o un marcador bioquímico incorporado a ellos) e indirectos entre ellos el autoinforme y el autorregistro, así como métodos mixtos como el recuento o consumo de medicamentos y los resultados clínicos, mostrando todos ellos ventajas e inconvenientes diversos que han sido analizados en la literatura especializada (Brondolo, Raymond, Rosen, John y Kostis, 1999; Márquez, Martell, Gil, De la Figuera, Casado, Martín, Atienza, Gros y Espinosa, 2007).

La mayoría de los estudios se han centrado en el cumplimiento de la toma de los fármacos prescritos más que en evaluar el cumplimiento del régimen terapéutico completo (Granados y Gil Roales-Nieto, 2005).

Sin embargo, la complejidad del tratamiento antihipertensivo complica la posibilidad de contar con un método para medir la adherencia generalizable a todos los pacientes hipertensos. Algunos métodos como el *Cuestionario de Creencias en Salud de Pacientes Hipertensos* (CCSPH), basado en los componentes del Modelo de Creencias de Salud (MCS) (Mendoza y Figueroa, 1998) o la *Escala de Conductas de Salud* de Miller (Miller, 1985, 1988) que mide la conducta adherente en cinco aspectos como dieta, limitación de fumar, actividad física, toma de la medicación y manejo de situaciones de estrés, pretenden obtener información global y fiable sobre la adherencia en contextos clínicos.

Estudios recientes llevados a cabo en España, han encontrado que la adherencia al tratamiento en hipertensos se estima globalmente entre el 17% (Banegas y Rodríguez-Artalejo, 2002) y el 28,8% (Coca, 2002) de los pacientes, en el 60,44% si se refiere sólo a la toma de fármacos (Márquez, Casado, Gil y Martell, 2002), descendiendo este porcentaje al 59,2% en el estudio DAGA (Carrasco, Gil, Fernández, Ortiz, Fernández, Gallo y Fernández, 2003) y que el grado de control se consigue únicamente en el 23% de los pacientes (Martín et al., 2003).



Gráfica 10. Porcentaje de cumplidores e incumplidores obtenidos en el análisis de los estudios de cumplimiento publicados en España entre 1984 y 2005 (Sociedad Española de Hipertensión y Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 2005).

Autores. Año. Lugar	Pacientes con medicación cumplimiento	Incumplidores		Cumplidores		Duración del seguimiento	Porcentaje de cumpl. Medio
		N	(%)	N	(%)		
Batalla (1984) Hospitalet. Barcelona	145	49	(66,2)	96	(33,8)	Cuatro meses	101,7
Vals Jiménez (1992) Cornellá. Barcelona	86	36	(41,9)	50	(58,1)	Un mes	
Vázquez Pueyo (1993) Huesca	37	14	(62,2)	23	(37,8)	12 meses	
Gil Guillén (1993) Elche. Alicante	157	73	(46,5)	84	(53,5)	39,3 días	
Márquez Contreras (1995) Huelva	90	15	(16,7)	75	(83,3)	Un mes	90,5
Gil Guillén (1995) Alicante	152	60	(39,5)	92	(60,5)	Un mes	
Piñeiro Chousa (1997) Alicante	174	83	(47,7)	91	(95,3)	2 visitas	
Márquez Contreras (1998) Huelva (2000)	94	18	(19,5)	76	(80,5)	6 meses	
Pertusa Martínez (1998) Valencia	92	20	(21,7)	72	(78,3)	24 meses	90,9
González Sánchez (1999) Madrid	94	51	(54,3)	43	(45,7)	2 meses	
Márquez Contreras (2001) Huelva	54	25	(46,3)	29	(53,7)	20-30 días	
Gil Guillén (2001) Alicante	99	18	(18,2)	81	(81,8)	2 meses	
Puras (2001) Albacete	113	8	(7,1)	105	(92,9)	6 meses	74,04
Raigal (2001) Alicante	488	270	(55,2)	218	(44,8)	¿	
García Navarro (2001) Alicante	95	50	(52,6)	45	(47,4)	14 meses	
Márquez Contreras (2001) Huelva	252	105	(40)	147	(60)	2 meses	
Tortajada (2001) Alicante	91	20	(21,9)	71	(78,1)	2 meses	87,6
Zaragozá (2002) Valencia	114	48	(24,8)	66	(75,2)	5 meses	
Márquez Contreras (2004) España (ESTUDIO ETECUM-HTA)	106	45	(42,5)	61	(57,5)	6 meses	
Márquez Contreras (2004) España (ESTUDIO HTA-ALERT)	538	78	(14,5)	460	(85,5)	6 meses	
Márquez Contreras (2005) (Estudio EAPACUM-HTA)	67	10	(14,9)	57	(85,1)	6 meses	90,2
Márquez Contreras (2005) (Estudio CUMAMPA-Preliminar)	200	34	(17)	166	(83)	6 meses	
Gascón Vivó (2005) Huelva	100	11	(11)	89	(89)	6 meses	
TOTAL	115	15	(13)	100	(87)	2 meses	
	3553	1156	(32,53)	2397	(67,46)		96,7

Tabla 14. Estudios de cumplimiento terapéutico en la HTA realizados en España con medición de éste mediante recuento de comprimidos o mediante monitores electrónicos (Sociedad Española de Hipertensión y Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 2005).

A nivel internacional, los datos recogidos en un informe elaborado por la OMS (OMS, 1998, 2001) sobre el cumplimiento del tratamiento prescrito en la hipertensión arterial a nivel mundial, señalan que el porcentaje de pacientes que cumplen su régimen terapéutico oscila desde sólo el 27% detectado en Gambia, hasta el 43% y 51%, registrados en China y Estados Unidos, respectivamente. Los datos de los países industrializados suelen concordar con los ofrecidos para los Estados Unidos, con alguna variación como reflejan varios estudios (Andrejak et al., 2000; Svensson, Kjellgren, Ahlner y Saljo, 2000).

Amigo et al., (2003) sostienen que las revisiones consultadas se caracterizan por haber tenido en cuenta un amplio rango de variables, aunque muchas de ellas presentan escasa repercusión práctica, si bien entre los múltiples factores o variables que se han relacionado con el incumplimiento del tratamiento en hipertensión, resultan más relevantes teniendo en cuenta los datos disponibles, por ejemplo, las características propias de la prescripción terapéutica y de la enfermedad (esto es, cantidad y complejidad de las instrucciones, eficacia de las mismas sobre la enfermedad, efecto del tratamiento sobre el estilo de vida, etc.) (Crespo et al., 2000; Gil Roales-Nieto, et al., 2001).

Como conclusión general, el conjunto de estudios sostiene que el número de prescripciones mantiene una relación inversa con la adherencia, pudiendo considerarse un predictor de la misma. Los pacientes cumplen más fácilmente los tratamientos de una determinada duración, simple y que requieren pocos cambios en la rutina vital de la persona. La adherencia es baja cuando la enfermedad no provoca síntomas identificables y la duración del tratamiento se alarga, mientras que aumenta cuando los tratamientos son eficaces en eliminar los síntomas dolorosos o molestos, son relativamente baratos y tienen pocos efectos secundarios. Finalmente se ha comprobado que el cumplimiento de la toma de la medicación suele ser mejor que el de las prescripciones que exigen cambios de hábitos ya instaurados, de igual manera que la ruptura de hábitos personales como fumar o beber alcohol se asocia con el nivel de adherencia más bajo.

Por otro lado, determinadas características contextuales y de la interacción profesional-paciente son dos aspectos de importancia para la adherencia al tratamiento, destacando entre ellas el tipo de relación con el paciente, apoyo social que éste recibe, las estrategias de instrucción o educación sobre su enfermedad que se empleen, etc. (Carels et al., 1998; Crespo et al., 2000; Márquez et al., 2002; Márquez et al., 2007).

Algunos estudios han intentado explicar la falta de adherencia atendiendo a diferentes variables. Ejemplo de ello, algunas investigaciones sostienen que los rasgos de personalidad no parecen predecir el nivel de adherencia en uno u otro sentido. Igualmente, la edad se ha asociado con el cumplimiento puesto que a menor edad menor cumplimiento, así como la actividad laboral en la dirección contraria, pero no se ha encontrado relación entre el nivel de adherencia y el sexo, el nivel educativo, el socioeconómico o el estado civil. Reiteradamente se ha encontrado que los conocimientos sobre la enfermedad y su tratamiento que poseen los pacientes no predicen su nivel de adherencia, aunque algunos estudios han mostrado una mejora en la adherencia asociada a un aumento en el conocimiento de la enfermedad. Variables clásicas como el locus de control y los estilos atribucionales se han relacionado en algunos estudios con la adherencia, encontrándose que los pacientes con locus de control interno o atribución interna muestran mejor adherencia al tratamiento que los pacientes con atribución externa (Carels et al., 1998; Márquez et al., 2007).

Por otro lado existen estudios dirigidos a comprobar la relación entre las falsas creencias sobre los síntomas con la enfermedad y la adherencia. A partir de estos primeros estudios el papel de la percepción de síntomas en las enfermedades crónicas ha sido objeto de amplia investigación, siendo la diabetes y la hipertensión las enfermedades más estudiadas y surgiendo históricamente en el ámbito de la primera. Así, diversos estudios confirmaron que los pacientes diabéticos usan los síntomas que perciben para estimar los cambios en su nivel de glucosa en sangre y tomar decisiones sobre su autocuidado. Aunque con ser la diabetes una enfermedad fuertemente sintomática las estimaciones de los pacientes basadas en su percepción de síntomas a menudo son incorrectas y conducen a serias disfunciones en el tratamiento (Ybarra y Gil Roales-Nieto, 2004).

Diferentes investigaciones han intentado conocer cuáles son los síntomas que frecuentemente se establecen como falsas señales de la PA, así como conocer el proceso mediante el cual se forman dichas creencias y las variables implicadas en su desarrollo y mantenimiento.

Algunas investigaciones han detectado correlaciones entre el informe de sensaciones y las medidas fisiológicas que covariaron significativamente con la PAS en el 77% de sujetos, siendo los hombres quienes mostraron correlaciones más altas que las mujeres, diferencia atribuida por los autores al mayor rango de fluctuaciones en la PAS que presentaron aquellos. Entre los síntomas que presentaron una mayor correlación con los cambios en la tensión arterial fueron la respiración fuerte, las palpitaciones y el pulso rápido (Pennebaker, Gonder Frederick, Stewart, Elfman y Akelton, 1982).

Stewart y Olbrisch (1986) replicaron este estudio con el objetivo de desarrollar un procedimiento clínicamente útil para que el paciente con hipertensión pudiese reconocer sus niveles de PA en función de sus síntomas. Sus resultados concluyen que todos los sujetos, a excepción de dos, mostraron correlaciones entre tareas físicas, síntomas y PA, mientras que tan sólo un sujeto mostró correlación entre tareas mentales, síntomas y PA, lo que permitió establecer la hipótesis de que la provocación de síntomas detectables claros, como el pulso rápido, a consecuencia de las pruebas físicas estaban influyendo en la estimación de la PA y en la atribución a la misma de los cambios corporales detectados.

Sin embargo, pocos estudios han dirigido sus esfuerzos a conocer si los falsos síntomas pueden suponer un factor de riesgo para la adherencia al tratamiento en los pacientes con HTA. Banegas et al. (2002) llevaron a cabo un estudio epidemiológico dirigido a determinar el cumplimiento terapéutico en una muestra de 8.862 pacientes. Encontraron que el 31,7% de los pacientes no seguía regularmente el tratamiento y que, específicamente, también hasta un 40,9% de los pacientes no acudían periódicamente a consulta. Entre las variables que explicarían esta falta de adherencia se encontraban el olvido como causa más frecuente (41,3% de los incumplimientos), seguido de la “falta de síntomas” para el 28,85% de los incumplimientos, lo que indicaría que casi un tercio de los incumplimientos del tratamiento se debían a la ausencia de “síntomas” que señalaran que la presión arterial estaba alta.

El estudio llevado a cabo por Peltzer (2004) sobre la relación entre creencias relacionadas con la salud y cumplimiento del tratamiento, indicó que las creencias generales sobre la salud (causas de la enfermedad, concepto de enfermedad, etc.) afectaban al comportamiento relacionado con el tratamiento, ya que hasta el 80% de los pacientes mostraron comportamientos de tratamiento alternativo a la hipertensión acorde con sus creencias en salud. Cabría deducir la necesaria afectación al comportamiento de adherencia al tratamiento por parte de creencias específicas como los falsos síntomas cuando creencias generales ya muestran estos datos.

De cara a la intervención, es importante conocer cómo se forman estas falsas creencias en el paciente hipertenso. Sin embargo, actualmente no existe un modelo definitivo que explique la formación de estas creencias. Una aproximación al problema es la teoría denominada de la percepción de sí mismo, según la cuál, los individuos llegan a conocer sus propias actitudes, emociones y otros estados internos, infiriéndolos tanto de las observaciones de su propia conducta como de las circunstancias en las que ésta ocurre. Así, desde esta aproximación, el paciente hipertenso se base en señales externas para poder inferir el estado interno de su nivel de PA, ante supuestas modificaciones de la PA en estadios que no producen alteraciones orgánicas y/o funcionales de los órganos diana y en donde el funcionamiento de los mecanismos compensatorios fisiológicos son silentes e imperceptibles. Otra teoría es el *Modelo de Enfermedad del Sentido Común* (Leventhal y Cameron, 1970; Leventhal et al., 1980), según el cual las actuaciones para reducir riesgos de salud se guían por ideas de sentido común sobre las amenazas contra la salud, que implican tres asunciones: que los pacientes están motivados para protegerse de los peligros, que identifican el peligro (en este caso la hipertensión) por medio de señales de advertencia o síntomas, y que dichos síntomas tienen una influencia importante sobre su conducta. De esta forma cada paciente construye su representación en base a la información sobre los tres componentes y, como resultado, las teorías personales sobre un proceso dado pueden variar significativamente del modelo médico o profesional (Leventhal et al., 1980).

Por otro lado, el *Modelo A.S.E.* (Actitud, Influencia Social y Auto-Eficacia), diseñado a partir de las teorías de Fishbein y Ajzen (1975) sostiene que un paciente con adherencia debería tener una actitud positiva hacia el cumplimiento farmacológico producto de haber percibido más ventajas que desventajas de él, una influencia social que le incite a la adherencia, procedente del entorno sanitario y de su más cercano entorno social y una autoeficacia suficiente. El paciente tendría intención de cumplir el tratamiento, y lo haría, si, además, dispone de las habilidades necesarias y carece de obstáculos o es capaz de superarlos para lograrlo.

De esta forma, según este modelo, la conducta de adherencia al tratamiento farmacológico y de sus determinantes es un campo del conocimiento no suficientemente explorado en nuestro sistema sanitario, ni en el marco de la Atención Primaria de Salud, nivel en el que la adherencia puede mejorarse (Shea et al., 1992).

Finalmente, determinadas características de los sujetos como la sensibilidad a las señales internas, la tendencia a valorarlas como síntomas, el nivel de conocimiento sobre el funcionamiento corporal, la experiencia previa con cambios similares o de otro tipo, la experiencia en enfermedad y las creencias elaboradas al respecto, serán fenómenos que estarán en la base de la explicación de la presencia o ausencia de falsas creencias en un paciente concreto (Gil Roales-Nieto et al., 2001).

Según Cáceres (2004) existe una diversa y compleja interacción de factores que explicarían las conductas no adherentes, entre los cuales se encuentran algunos derivados del paciente y su entorno económico, cultural y social, de otros derivados de la enfermedad en sí, del tratamiento farmacológico y sus características, así como aquellos derivados de los servicios de salud y del personal que atiende al paciente.

Meichenbaum y Turk (1991) identificaron cuatro variables y múltiples factores relacionados con la adherencia al tratamiento:

- *Variables del paciente.* Entre ellas se encuentran las características del individuo tales como falta de comprensión, modelo implícito del enfermar, apatía y pesimismo, no reconocer que se está enfermo o necesitado de medicación, historia previa de falta de adhesión, creencias relacionadas con la salud, insatisfacción con el profesional o el tratamiento, falta de apoyo social, medio ambiente que refuerza comportamientos de falta de adhesión, y falta de recursos.

- *Variables de la enfermedad.* Como es el caso de un trastorno crónico con ausencia de sintomatología manifiesta, estabilidad de los síntomas y características asociadas al trastorno (confusión, distorsión visual, reacciones psicológicas).
- *Variables del tratamiento.* Entre ellas el tiempo de espera prolongado, mala reputación sobre facilidad del tratamiento, supervisión inadecuada por parte de los profesionales, características de las recomendaciones del tratamiento, complejidad del régimen terapéutico, larga duración del tratamiento, características del tratamiento, desembolso económico, características de los medicamentos, y efectos secundarios de la medicación.
- *Variables de la relación.* Como la comunicación inadecuada, empatía pobre, ausencia de las actitudes y conductas necesarias, insatisfacción del paciente, y supervisión inadecuada.

El cumplimiento de cualquier prescripción terapéutica hace necesaria la realización de una serie de tareas que requieren no sólo saber qué hacer, sino cómo y cuándo hacerlo, siendo así necesario además de una actuación eficaz, un control ambiental y beneficios contingentes al cumplimiento (Holguín, Corea, Arrivillaga, Cáceres y Varela, 2006).

En lo que respecta a las estrategias psicológicas de intervención, Meichenbaum y Turk (1991), sugieren que las dos estrategias más estudiadas con relación a la adherencia al tratamiento han sido la educación del paciente y la modificación de conducta (e.g., autorregistros, establecimiento de metas, contrato conductual, procedimientos para fortalecer compromisos y sistemas de reforzamiento) demostrando esta última ser la más eficaz. Al mismo tiempo, indican que el objetivo de un programa de entrenamiento en adhesión es promover la implicación del paciente, su autocontrol, y el mantenimiento a largo plazo en ausencia de supervisión por parte del profesional de la salud.

Holguín et al. (2006) llevaron a cabo una investigación que tuvo como objetivo determinar el impacto de un programa de intervención biopsicosocial para reducir los niveles de presión arterial a través del aumento de la adherencia al tratamiento de personas con diagnóstico de HTA. El programa de intervención biopsicosocial estuvo conformado por tres componentes: psicoeducativo, adherencia al tratamiento y manejo del estrés. La intervención abarcó educación sobre la hipertensión arterial, autoeficacia, percepción de control sobre la enfermedad -autocontrol-, nutrición saludable, actividad física, cumplimiento del tratamiento farmacológico, consumo de alcohol y cigarrillos y manejo del estrés en lo referente a identificación de eventos estresores; control fisiológico del estrés a través de respiración abdominal; relajación muscular sin tensión (sugestión) y visualización; control cognitivo del estrés por medio de reestructuración cognitiva; desarrollo de habilidades de afrontamiento por medio del entrenamiento en solución de problemas y comunicación asertiva.

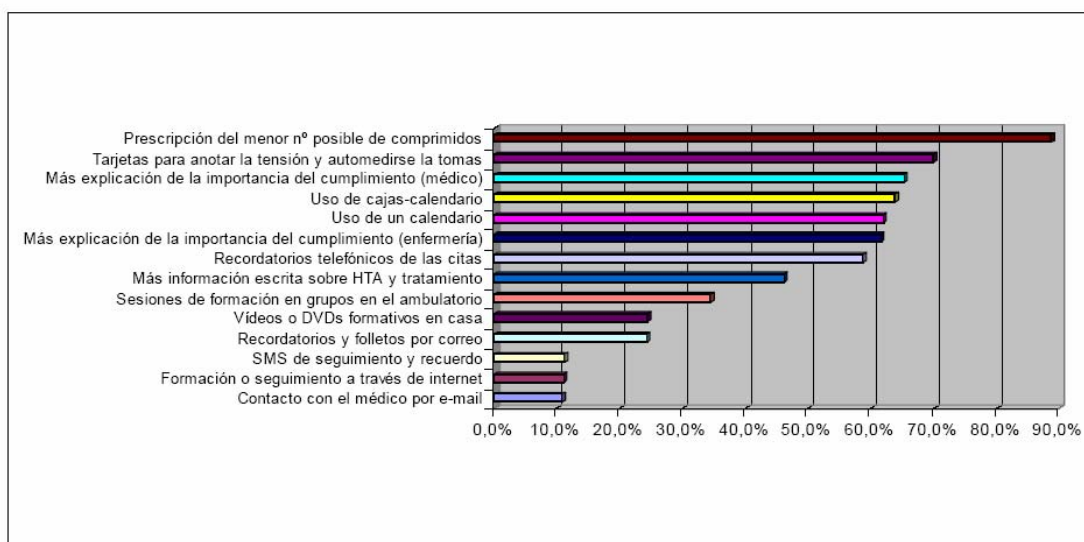
Los resultados muestran cómo tras el programa se obtuvo una disminución de los niveles de PAS, si bien no se produjo ningún cambio en la PAD que se mantuvo unos niveles controlados. En lo que respecta a la adherencia al tratamiento médico y psicológico seguido por los pacientes, el programa de intervención biopsicosocial demostró también ser efectivo en los niveles totales de adherencia, ya que un porcentaje significativo de pacientes se mantuvo en un nivel alto de adherencia al final del programa. Mejoró así la información sobre la HTA, el control biomédico, la relación profesional de la salud-paciente, hábitos alimentarios, la condición física, la actividad y deporte, el apoyo social percibido y creencias sobre la HTA.

En esta misma línea, Crespo (2002) llevó a cabo un estudio dirigido a evaluar la influencia de un programa de intervención psicológica en la adhesión terapéutica en HTA. Tras la aplicación del programa los datos muestran una mayor adhesión a la dieta hiposódica e hipocalórica, así como a la práctica de ejercicio físico, unos mejores hábitos alimenticios, un mayor conocimiento de la enfermedad además de una reducción de los factores de riesgo (ansiedad, estrés y peso) y de los niveles de PA.

Los resultados de esta investigación confirman la importancia de integrar en las propuestas de intervención, componentes que en su conjunto conlleven un comportamiento que garantice el nivel de compromiso y adherencia a los tratamientos médicos.

En lo que respecta a los trabajos sobre intervención para el incremento de la adherencia, Fernández-Rodríguez, López-González, Comas, García y Cueto (2003) llevaron a cabo un estudio que pretendía categorizar los determinantes del cumplimiento farmacológico antihipertensivo en el modelo psicosocial A.S.E. (Actitud, Influencia Social y Autoeficacia) a partir de un estudio cualitativo, realizado mediante entrevista semiestructurada y grabada, con 44 pacientes (25 cumplidores y 19 incumplidores). Dos investigadores independientes realizaron un análisis temático de las respuestas, siguiendo el método de Burnard. La información de los pacientes sugiere que los programas educativos deberían resaltar las ventajas del tratamiento, enseñar las habilidades que mejoran la adherencia, prever las dificultades y efectos secundarios, y enseñar a controlarlos o manejarlos. Dichos programas deberían ser impartidos por sanitarios convencidos de la eficacia del tratamiento, buenos comunicadores y dispuestos a compartir responsabilidad con el paciente y a integrar en el programa a las personas influyentes de su entorno próximo. La información obtenida es útil para la educación a medida y para el diseño de cuestionarios cuantitativos.

Una encuesta llevada a cabo por la Sociedad Española de Hipertensión y la Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (2005) recoge las preferencias de los pacientes a la hora de elegir una estrategia dirigida a favorecer el cumplimiento farmacológico.



Gráfica 11. Encuesta de opinión a pacientes. Estrategias preferidas para favorecer el cumplimiento del tratamiento farmacológico

Las guías europeas (ESH y ESC, 2007) informan de la necesidad de terapia combinada e integral en el paciente hipertenso de alto riesgo, además de reconocer que las ventajas para el cumplimiento y adherencia a largo plazo hacen posible que el número de comprimidos sea el más bajo posible. De esta forma se reconocen las ventajas que ofrecen las combinaciones a dosis fijas; aunque las dosis fijas de los medicamentos combinados puedan entenderse como una limitación de la flexibilidad de la estrategia de tratamiento, el uso de combinaciones de dos fármacos a dosis fijas simplifica el tratamiento a favor de la mejora del cumplimiento. Es por ello que las nuevas recomendaciones de las Guías Europeas del manejo de la hipertensión, la enfermedad cardiovascular ha de entenderse como una entidad influenciada por un conjunto de factores de riesgo que han de ser manejados en su conjunto para poder tener mayor éxito en la minimización de sus consecuencias. Una precoz actuación preventiva sería una adecuada inversión de futuro para nuestros pacientes de mayor riesgo y el sistema sanitario. Al mismo tiempo, potenciar la utilización de todas aquellas estrategias que tiendan a mejorar en estos pacientes el cumplimiento con el tratamiento, como son las combinaciones fijas de distintos fármacos, garantizará que los resultados finales sean más próximos a la realidad que la que nos muestra la evidencia de los ensayos clínicos controlados.

4.7.2.4 Las terapias combinadas: intervención psicológica y farmacoterapia antihipertensiva

A pesar de los excelentes paquetes de intervención propuestos siguiendo las directrices anteriores, el problema de la HTA ha sido más comúnmente abordado desde un tratamiento farmacológico mediante la prescripción de diuréticos, betabloqueantes y antagonistas del calcio, no exentos de efectos secundarios (cefaleas, problemas gástricos, bradicardia,...). Son muchos los estudios que tenían como objetivo comprobar la eficacia en la HTA de las intervenciones farmacológicas (Calvo et al., 2001; Honorato, López de Ocáriz y Sadaba, 1993; López, Aranda, Ramos y López, 1990). Algunas investigaciones estudian la eficacia de este tipo de tratamientos en el caso de HTA esencial ligera (García-Vera, Sanz y Labrador, 2000b). Los estudios sobre la aplicación de fármacos hipertensivos a hipertensos leves muestran la baja eficacia de los fármacos antihipertensivos ante la reducción de incidencias en cardiopatías coronarias (si una mínima reducción en el infarto cerebral), además de la aparición de

efectos secundarios como letargo, impotencia o vértigo, mostrando una probabilidad mayor de fallecimiento en el caso de las mujeres que tomaron los fármacos hipertensivos. Pero, desgraciadamente, cuando hablamos de HTA severa, el tratamiento farmacológico se hace indispensable pudiendo combinarse al mismo tiempo con el tratamiento psicológico, ayudando este último no sólo al control de la HTA sino también a la instauración y mantenimiento de unos hábitos de vida saludables (alimentación, ejercicio físico,...) así como a aumentar la adherencia al tratamiento médico. En este sentido, Fernández-Abascal et al. (2003a) plantean una serie de directrices en el caso de que la HTA esté siendo controlada farmacológicamente. En este caso, dos serían los principales objetivos terapéuticos a la hora de llevar a cabo una intervención psicológica; el primero de ellos iría dirigido a aumentar la adherencia al tratamiento, puesto que los datos apuntan a que sólo el 44% de los hipertensos siguen el tratamiento médico. Por otro lado, un segundo objetivo sería conseguir una reducción de la medicación manteniendo el control de la presión arterial.

Concretamente respecto a las cifras de presión arterial, Márquez et al. (2007) recomiendan un tratamiento combinado de inicio en los casos en los cuales la presión arterial inicial es superior a 160 o 100 mmHg para la presión arterial sistólica o diastólica respectivamente o cuando estas cifras se sitúan entre 20 mmHg o 10 mmHg, por encima de las cifras objetivo de control en cada individuo en función de su riesgo individual.

Las guías europeas reconocen la necesidad de terapia combinada e integral en el paciente hipertenso de alto riesgo, y así mismo advierten las ventajas que para el cumplimiento y adherencia a largo plazo tiene el hecho de que el número de comprimidos sea el más bajo posible. Por tanto, las principales guías de tratamiento de la HTA reconocen también las ventajas que ofrecen las combinaciones a dosis fijas en este sentido. Aunque las dosis fijas de los medicamentos combinados puedan entenderse como una limitación de la flexibilidad de la estrategia de tratamiento, el uso de combinaciones de dos fármacos a dosis fijas simplifica el tratamiento en favor de la mejora del cumplimiento (ESH y ESC, 2007).

PARTE II:

ESTUDIO EMPÍRICO



Capítulo 5

Estudio de Investigación

5 ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

5.1 OBJETIVOS

Los objetivos del presente estudio son:

1. Estudiar la eficacia de la aplicación de un programa de intervención cognitivo-conductual en el control de los factores emocionales de riesgo para el padecimiento de la HTA.
2. Analizar la eficacia de la aplicación de un programa de intervención cognitivo-conductual en la modificación de los hábitos de vida de riesgo para el padecimiento de la HTA.
3. Valorar la eficacia de la aplicación de un programa de intervención cognitivo-conductual en el aumento de la adherencia al tratamiento médico.
4. Evaluar la eficacia de la aplicación de un programa de intervención cognitivo-conductual en el aumento de la percepción de autocontrol sobre la enfermedad.
5. Estudiar la eficacia de la aplicación de un programa de intervención cognitivo-conductual en la mejora de la calidad de vida y bienestar del paciente hipertenso.
6. Estudiar la relación entre la eficacia del control de los factores psicológicos y adherencia al tratamiento médico mediante la aplicación de un programa de intervención cognitivo-conductual y la reducción de la presión arterial.

5.2 HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

Teniendo en cuenta los objetivos anteriormente descritos, las hipótesis de trabajo de la presente investigación son:

1. Tras la aplicación de nuestro programa de intervención en pacientes hipertensos esperamos una reducción de los niveles de ansiedad e ira.
2. Tras la aplicación de nuestro programa de intervención en pacientes hipertensos esperamos una reducción de los hábitos dietéticos inadecuados así como una reducción del Índice de Masa Corporal.

3. Tras la aplicación de nuestro programa de intervención en pacientes hipertensos esperamos un aumento de la adherencia al tratamiento farmacológico.
4. Tras la aplicación de nuestro programa de intervención en pacientes hipertensos esperamos un aumento de la percepción de autocontrol sobre la enfermedad facilitando una actitud activa en los pacientes ante el tratamiento.
5. Tras la aplicación de nuestro programa de intervención en pacientes hipertensos esperamos un aumento en la calidad de vida y bienestar del paciente.
6. Tras la aplicación de nuestro programa de intervención en pacientes hipertensos esperamos una reducción de los niveles de presión arterial.

5.3 METODOLOGÍA

5.3.1 Muestra

La muestra inicial constaba de 95 sujetos, sin embargo, tras realizar los correspondientes estudios de homogeneidad intergrupo el número total de la muestra se vio reducido. De esta forma la **muestra total** de este estudio está formada por un total de 75 sujetos diagnosticados de HTA esencial que acceden de forma voluntaria a participar en un programa de intervención grupal una vez han pasado la fase de evaluación.

Los criterios de inclusión de la muestra inicial fueron los siguientes:

- Tipo de HTA: pacientes con diagnóstico de HTA esencial.
- Cifras de presión arterial: fueron incluidos en el estudio aquellos sujetos cuyas cifras de presión arterial sistólica eran menores de 180 mmHg y cuyas cifras de presión arterial diastólica oscilasen entre 75 a 110 mmHg.
- Edad: mayores de 18 años.
- Tener prescrito un tratamiento farmacológico estable.
- Grado de control sobre la presión arterial: los sujetos incluidos en el estudio tienen controlada su presión arterial presentando una evolución estable de la misma. El seguimiento mínimo en consulta debe ser de 6 meses.

- Modificaciones en la prescripción del tratamiento farmacológico: a lo largo del tratamiento se mantiene un exhaustivo control sobre los posibles cambios en los fármacos prescritos con el objetivo de que no se produzcan variaciones al respecto en las diferentes fases del procedimiento.
- Número de fármacos: los sujetos incluidos en el estudio no pueden tomar más de 4 fármacos para el control de la HTA.

Los pacientes fueron derivados de diferentes hospitales y centros de salud de la Comunidad de Madrid.

Respecto a las variables sociodemográficas, el promedio de edad del total de sujetos participantes en el estudio es de 63,19 años ($S_x = 6,39$). En lo que respecta al sexo, el 81,33% de ellos son mujeres y el 18,66% son hombres. En cuanto al estado civil, el 78,66% de los sujetos están casados o vive en pareja, el 13,33% viudos, el 4% están solteros y el 4% separados.

Respecto a las variables clínicas, los resultado de la línea base de la PA obtenida a partir de la medida de la PAS y de la PAD registrada durante siete días consecutivos en el mismo brazo, con el mismo instrumento y a la misma hora, muestran una media de 133,76 mmHg ($S_x = 13,40$) y 78,58 mmHg ($S_x = 7,70$) para la PAS y PAD respectivamente.

La evolución media de años padeciendo la hipertensión en los sujetos de la muestra se sitúa en 5,66 años ($S_x = 2,72$).

En todos los sujetos se han descartado enfermedades que pudiesen explicar su HTA. No obstante, el 58,66% de los sujetos presentan otras enfermedades distintas a la HTA siendo las más frecuentes las enfermedades endocrinas que afectan a un 22,66% de los sujetos que constituyen la muestra total. El 1,33% de sujetos presenta enfermedades del aparato digestivo, el 5,33% del sistema respiratorio, el 10,66% enfermedades reumatológicas y/o de dolor crónico, el 1,33% alergias, el 2,66% enfermedades oftalmológicas, el 1,33% dermatológicas, el 1,33% urológicas, el 6,66% enfermedades cardiovasculares distintas a la HTA, el 2,66% psicopatológicas, un 1,33% problemas oncológicos y el 1,33% enfermedades infecciosas.

Todos los sujetos incluidos en la muestra están siguiendo un tratamiento farmacológico preescrito por su médico. El número medio de fármacos diarios que toman los sujetos para el control de su PA es de 1,63 fármacos ($S_x = 0,83$), siendo los Diuréticos el fármaco más empleado, presente en el 42,66 % de los sujetos de la muestra. El 41,33% consume Betabloqueantes, el 25,33% Inhibidores de la Enzima Conversiva de la Angiotensina (ECA), el 18,66% Antagonistas del Calcio, el 24% Bloqueantes de los Receptores AT-1 de la angiotensina-II (Antagonistas de la angiotensina II), el 2,66% Bloqueadores de los Receptores Adrenérgicos Alfa-1 (Bloqueadores alfa-1), el 6,66% sustancias con acción principal en el Sistema Nervioso Central y un 1,3% vasodilatadores directos para el control de su presión arterial.

En lo que respecta al número medio de factores de riesgo coronario que presenta cada sujeto es de 2,23 factores ($S_x = 1,59$). El factor de riesgo más frecuente en la presente muestra son los antecedentes familiares con HTA el cual lo presentan un 64% de la muestra. El 32% de los sujetos presentan obesidad, situándose se el Índice de Masa Corporal de la muestra total en una media de 28,32 ($S_x = 5,36$). El 2,66% consumen alcohol frecuentemente, un 5,33% son fumadores, el 30,66% presentan elevados niveles de colesterol, el 13,33% padecen diabetes, 37,33% presentan antecedentes familiares con otra patología coronaria y un 37,33% siguen una vida sedentaria.

VARIABLES		MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA
Edad		63,19	6,39
Presión Arterial	Sistólica	133,76	13,40
	Diastólica	78,58	7,70
Años de evolución de la HTA		5,66	2,72
Número de fármacos diarios		1,63	0,83
Índice de Masa Corporal		28,32	5,36

Tabla 15. Descripción de la muestra total. Medias y Desviaciones Típicas

VARIABLES		PORCENTAJE	FRECUENCIA
Sexo	Mujeres	81,33	61
	Hombres	18,66	14
Estado Civil	Casados/pareja	78,66	59
	Viudos	13,33	10
	Solteros	4	3
	Separados	4	3

Tabla 16. Descripción de la muestra total. Porcentajes y Frecuencias en la variables sexo y estado civil.

VARIABLES		PORCENTAJE	FRECUENCIA
Factor de Riesgo	Antecedentes familiares con HTA	64	48
	Antecedentes familiares con otra patología coronaria	37,33	28
	Sedentarismo	37,33	28
	Obesidad (IMC >30)	32	24
	Niveles elevados de colesterol LDL	30,66	23
	Diabetes	13,33	10
	Fumador	5,33	4
	Consume alcohol frecuentemente	2,66	2
Tipo de fármaco	Diuréticos	42,66	32
	Betabloqueantes	41,33	31
	ECA	25,33	19
	Antagonistas de la Angiotensina II	24	28
	Antagonistas del Calcio	18,66	14
	Bloqueadores Alfa-1	2,66	2
	Vasodilatadores directos	1,33	1
	Sustancias con acción en el SNC	6,66	5
Enfermedades	Sujetos con otras enfermedades diferentes a la HTA	58,66	44
	Enfermedades Endocrinas	22,66	17
	Enfermedades Reumatológicas/dolor	10,66	8
	Enfermedades Cardiovasculares	6,66	5
	Enfermedades Respiratorias	5,33	4
	Enfermedades Psicopatológicas	2,66	2
	Enfermedades Oftalmológicas	2,66	2
	Enfermedades Dermatológicas	1,33	1
	Enfermedades Urológicas	1,33	1
	Enfermedades Digestivas	1,33	1
	Enfermedades Alérgicas	1,33	1
	Enfermedades Oncológicas	1,33	1
	Enfermedades Infecciosas	1,33	1
	Enfermedades Inmunológicas	1,33	1

Tabla 17. Descripción de la muestra total. Porcentajes y Frecuencias de factores de riesgo, tipo de fármacos y enfermedades médicas

Esta muestra total se divide en dos grupos de forma aleatoria dando lugar al grupo tratamiento y al grupo control. En virtud del código deontológico, a los miembros de este segundo grupo se les ofreció la opción de someterse de forma voluntaria a la misma intervención que el grupo tratamiento una vez se haya comprobado en este estudio la eficacia de la misma. Ambos grupos son homogéneos en las principales variables relevantes para el padecimiento de la HTA evaluadas. Esto es, sexo, edad, Índice de Masa Corporal, años de evolución de la HTA, niveles medios basales de PAS y PAD, número de factores de riesgo presente, número de consumo diario de fármacos, rasgo de ansiedad, e índice de expresión de ira.

El **grupo tratamiento** se compone de 38 sujetos. En lo que se refiere a las variables sociodemográficas, el promedio de edad de los sujetos que constituyen esta muestra es de 64,08 años ($S_x = 7,26$). En lo que respecta al sexo, el 86,84% de ellos son mujeres y el 14,15% son hombres. En cuanto al estado civil, el 76,31% de los sujetos están casados o vive en pareja, el 18,42% son viudos y un 5,26% están solteros.

Respecto a las variables clínicas, los resultados de la línea base de la PA muestran una media de 134,66 mmHg ($S_x = 15,09$) y 77,83 mmHg ($S_x = 8,36$) para la PAS y PAD respectivamente. La evolución media de años padeciendo la hipertensión en los sujetos de la muestra se sitúa en 6 años ($S_x = 2,69$).

En todos los sujetos se han descartado enfermedades que pudiesen explicar su HTA. No obstante, el 71,05% de los sujetos presentan otras enfermedades distintas a la HTA siendo las más frecuentes las enfermedades endocrinas que afectan a un 23,68% de los sujetos que constituyen la muestra total. El 10,52% de los sujetos presenta enfermedades del sistema respiratorio, el 15,78% enfermedades reumatológicas y/o de dolor crónico, el 2,63% enfermedades alérgicas, el 2,63% enfermedades oftalmológicas, el 2,63% enfermedades urológicas, el 10,52% enfermedades cardiovasculares y un 2,63% enfermedades oncológicas.

Todos los sujetos incluidos en este grupo están siguiendo un tratamiento farmacológico preescrito por su médico. El número medio de fármacos diarios que toman los sujetos para el control de su PA es de 1,71 fármacos ($S_x = 0,89$), siendo los Diuréticos el fármaco más empleado, presente en el 47,36 % de los sujetos de la muestra. El 39,47% consume Betabloqueantes, el 26,31% Inhibidores de la Enzima Conversiva de la Angiotensina (ECA), el 26,68% Antagonistas del Calcio, el 21,05% Bloqueantes de los Receptores AT-1 de la angiotensina-II (Antagonistas de la angiotensina II), el 2,63% Bloqueadores de los Receptores Adrenérgicos Alfa-1 (Bloqueadores alfa-1) y el 10,52% sustancias con acción principal en el Sistema Nervioso Central.

En lo que respecta al número medio de factores de riesgo coronario que presenta cada sujeto es de 2,05 factores ($S_x = 1,52$). El factor de riesgo más frecuente en este grupo son los antecedentes familiares con HTA el cual lo presentan un 65,78% del mismo. El 31,57% de los sujetos presentan obesidad, situándose se el Índice de Masa Corporal de la muestra total en una media de 28,33 ($S_x = 4,63$). El 2,63% consumen alcohol frecuentemente, un 2,63% son fumadores, el 34,21% presentan elevados niveles de colesterol, el 15,78% padecen diabetes, 26,31% presentan antecedentes familiares con otra patología coronaria y un 26,31% siguen una vida sedentaria.

El **grupo control** consta de 37 sujetos. En lo que respecta a sus variables sociodemográficas, el promedio de edad del total de sujetos que forman la muestra control es de 62,27 años ($S_x = 5,28$). En lo que se refiere al sexo, el 75,66% de ellos son mujeres y el 24,33% son hombres. En cuanto al estado civil, el 81,11% de los sujetos están casados o vive en pareja, el 8,11% viudos, un 2,66% están solteros y el 8,11% separados.

Respecto a las variables clínicas, los resultado de la línea base de la PA muestran una media de 132,84 mmHg ($S_x = 11,56$) y 79,35 mmHg ($S_x = 6,99$) para la PAS y PAD respectivamente.

La evolución media de años padeciendo hipertensión en los sujetos de la muestra se sitúa en 5,41 años ($S_x = 2,75$).

En todos los sujetos se han descartado enfermedades que pudiesen explicar su HTA. No obstante, el 45,94% de los sujetos presentan otras enfermedades distintas a la HTA siendo las más frecuentes las enfermedades endocrinas que afectan a un 21,62% de los sujetos que constituyen el grupo control. El 2,70% de sujetos presenta enfermedades del aparato digestivo, el 5,40% enfermedades reumatológicas y/o de dolor crónico, el 2,70% enfermedades oftalmológicas, el 5,40% psicopatológicas y un 2,70% enfermedades infecciosas.

Todos los sujetos incluidos en este grupo están siguiendo un tratamiento farmacológico preescrito por su médico. El número medio de fármacos diarios que toman los sujetos para el control de su PA es de 1,54 fármacos ($S_x = 0,76$), siendo los Betabloqueantes el fármaco más empleado, presente en el 43,24 % de los sujetos de la muestra. El 37,83% consume Diuréticos, el 24,32% Inhibidores de la Enzima Conversiva de la Angiotensina (ECA), el 13,51% Antagonistas del Calcio, el 27% Bloqueantes de los Receptores AT-1 de la angiotensina-II (Antagonistas de la angiotensina II), el 2,70% Bloqueadores de los Receptores Adrenérgicos Alfa-1 (Bloqueadores alfa-1), el 2,70% sustancias con acción principal en el Sistema Nervioso Central y un 2,70% vasodilatadores directos para el control de su presión arterial.

En lo que respecta al número medio de factores de riesgo coronario que presenta cada sujeto es de 2,41 factores ($S_x = 1,65$). El factor de riesgo más frecuente en el presente grupo son los antecedentes familiares con HTA el cual los presentan un 62,16% de la muestra. El 32,43% de los sujetos presentan obesidad, situándose se el Índice de Masa Corporal de la muestra total en una media de 28,32 ($S_x = 6,09$). El 2,70% consumen alcohol frecuentemente, un 8,10% son fumadores, el 27% presentan elevados niveles de colesterol, el 10,81% padecen diabetes, 48,64% presentan antecedentes familiares con otra patología coronaria y un 48,64% siguen una vida sedentaria en el grupo control.

VARIABLES		GRUPO TRATAMIENTO		GRUPO CONTROL	
		Media	D.Típica	Media	D.Típica
Edad		64,08	7,26	62,27	5,28
Presión Arterial	Sistólica	134,66	15,09	132,84	11,56
	Diastólica	77,83	8,36	79,35	6,99
Años de evolución de la HTA		6	2,69	5,41	2,75
Número de fármacos diarios		1,71	0,89	1,54	0,76
Índice de Masa Corporal		28,33	2,69	28,32	5,36

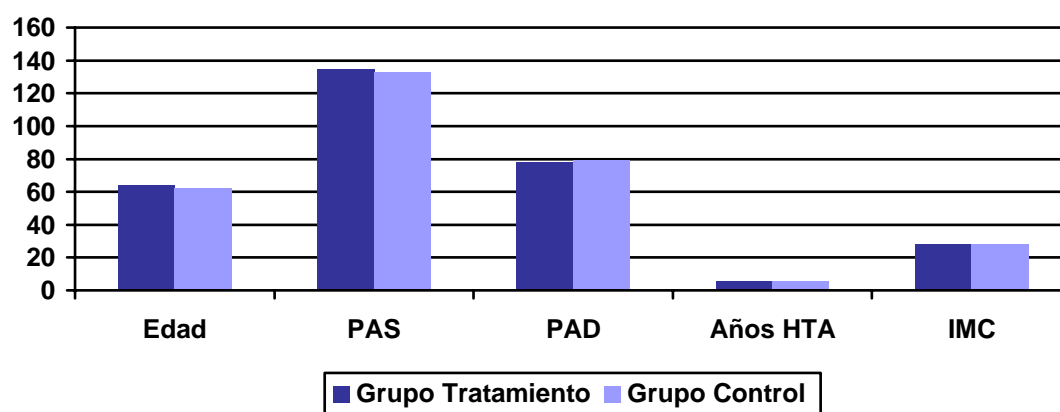
Tabla 18. Comparación del grupo tratamiento con el grupo control. Medias y Desviaciones Típicas

VARIABLES		GRUPO TRATAMIENTO		GRUPO CONTROL	
		Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia
Sexo	Mujeres	86,84	33	75,7	28
	Hombres	13,15	5	24,3	9
Estado Civil	Casados/pareja	76,31	19	81,11	30
	Viudos	18,42	7	8,11	3
	Solteros	5,26	2	2,66	1
	Separados	0	0	8,11	3

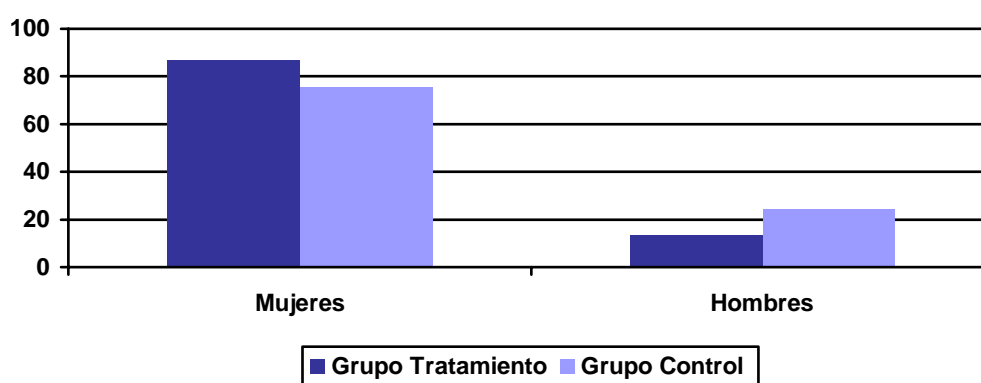
Tabla 19. Comparación del grupo tratamiento con el grupo control. Porcentajes y Frecuencias en la variables sexo y estado civil.

VARIABLES		GRUPO TRATAMIENTO		GRUPO CONTROL	
		Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia
Factor de Riesgo	Antecedentes familiares con HTA	65,78	25	64	48
	Niveles elevados de colesterol LDL	34,21	13	30,66	23
	Obesidad (IMC >30)	31,57	12	32	24
	Antecedentes familiares con otra patología	26,31	10	37,33	28
	Sedentarismo	26,31	10	37,33	28
	Diabetes	15,78	6	13,33	10
	Fumador	2,63	1	5,33	4
	Consume alcohol frecuentemente	2,63	1	2,66	2
Tipo de fármaco	Diuréticos	47,36	18	42,66	32
	Betabloqueantes	39,47	15	41,33	31
	ECA	26,31	10	25,33	19
	Antagonistas del Calcio	23,68	9	18,66	14
	Antagonistas de la Angiotensina II	21,05	8	24	28
	Sustancias con acción en el SNC	10,52	4	6,66	5
	Bloqueadores Alfa-1	2,63	1	2,66	2
	Vasodilatadores directos	0	0	1,33	1
Enfermedades	Sujetos con otras enfermedades a la HTA	71,05	27	58,66	44
	Enfermedades Endocrinas	23,68	9	22,66	17
	Enfermedades Reumatológicas/dolor	15,78	6	10,66	8
	Enfermedades Respiratorias	10,52	4	5,33	4
	Enfermedades Cardiovasculares	10,52	4	6,66	5
	Enfermedades Urológicas	2,63	1	1,33	1
	Enfermedades Alérgicas	2,63	1	1,33	1
	Enfermedades Oftalmológicas	2,63	1	2,66	2
	Enfermedades Oncológicas	2,63	1	1,33	1
	Enfermedades Dermatológicas	0	0	1,33	1
	Enfermedades Psicopatológicas	0	0	2,66	2
	Enfermedades Digestivas	0	0	1,33	1
	Enfermedades Infecciosas	0	0	1,33	1
	Enfermedades Inmunológicas	0	0	1,33	1

Tabla 20. Comparación del grupo tratamiento con el grupo control. Porcentajes y Frecuencias de factores de riesgo, tipo de fármacos y enfermedades médicas



Gráfica 12. Medias de variables relevantes en el grupo tratamiento y en el grupo control.



Gráfica 13. Porcentaje de mujeres y hombres en el grupo tratamiento y en el grupo control.

5.3.2 Instrumentos

La evaluación está conformada por la batería adjunta en el anexo. Las pruebas de evaluación de las que se compone dicha batería son las que se presentan a continuación:

- Registro de datos de la Línea Base: medidas de la toma de la presión arterial durante siete días consecutivos en el mismo brazo, con el mismo aparato, a la misma hora. Para ello se empleó un monitor de medida de la presión arterial marca OMRON modelo M6.

- Encuesta elaborada ad-hoc en la que se registran datos socio-demográficos (sexo, edad y estado civil), historia clínica del paciente (datos médicos, tipo de HTA, años de evolución, otras enfermedades importantes, fármacos para la HTA, presencia de factores de riesgo cardiovascular, peso y altura).
- Encuesta elaborada ad-hoc para conocer la adherencia terapéutica a las medidas higiénico-dietéticas: con este instrumento formado por dos subpruebas (la primera referida a la práctica de hábitos alimenticios y la segunda referida al consumo de alimento cardiosaludables) se pretenden conocer los hábitos alimenticios del paciente en cuanto a lo que se refiere al consumo de alimentos ricos en sal, grasas y calorías. Para ello, en ambas subpruebas, los sujetos deben seleccionar cuatro tipos de respuesta en función de en qué medida lleva a cabo determinada pauta de conducta; prácticamente nunca o de forma esporádica, algunas veces (1-2 veces/semana), de forma regular (3-4 veces/semana) o prácticamente a diario (4-7 veces/semana).
- Test de Hermes (Jaraby, Castrodeza y Monfa, 1999): es un método indirecto dirigido a conocer la adherencia a las medidas farmacológicas prescritas por el médico. El cuestionario se compone de 4 ítem con dos opciones de respuesta. A este test se le añade ad-hoc un último ítem dirigido a conocer si el paciente sigue la medicación preescrita a pesar de sentirse bien.
- Multi Health Locus of Control Scale –MHLC- (Wallston et al., 1978): el objetivo de esta escala es verificar qué dimensiones de control, se relacionan más, con los problemas específicos de salud. La prueba se compone de tres escalas; Atribución Interna (percepción de que el sujeto controla y es responsable de la propia salud), Atribución a otras personas (percepción de que los profesionales de salud, la familia o Dios, tienen el control de la salud del individuo) y Atribución a la suerte (percepción de que la salud depende del azar, suerte o destino). El total de la prueba consta de un total de 18 ítems con una escala de respuesta de seis puntos, siendo “1” totalmente en desacuerdo y “6” totalmente de acuerdo con lo que plantea el ítem correspondiente. La fiabilidad interna de la prueba es elevada presentando al mismo tiempo una adecuada validez de constructo en cada una de sus escalas de acuerdo a la correlación entre estas y diferentes índices de salud escalas ($r = 0.40$).

- Adaptación de la Escala Visual Analógica (EVA) del EQ-5D (Rabin y De Charro, 2001): El EQ-5D es un cuestionario genérico que proporciona un perfil de salud y un único índice sobre la calidad de vida relacionada con la salud. La Escala Visual Analógica (EVA), es una línea vertical y milimetrada en 20 cm, con dos puntos extremos claramente definidos; el mejor estado de salud imaginable con una puntuación de 100 y el peor estado de salud imaginable con una puntuación de 0. El sujeto debe valorar su estado de salud en el momento actual dentro de dicha escala.
- Cuestionario de Calidad de Vida en la Hipertensión Arterial – MINICHAL – (Badia, Roca-Cusachs, Dalfó, Gascón, Abellán, Lahoz, Varela y Velasco, 2002): El objetivo del cuestionario MINICHAL es evaluar la calidad de vida en personas que padecen HTA y el impacto del tratamiento antihipertensivo de forma factible en la práctica clínica habitual. El MINICHAL está formado por 16 ítem de los cuales 10 corresponden a la dimensión "Estado de Ánimo" (EA) y 6 a la dimensión "Manifestaciones Somáticas" (MS). Las preguntas hacen referencia a los "últimos 7 días" con cuatro posibles opciones de respuesta: 0 = No, en absoluto; 1 = Sí, algo; 2 = Sí bastante; 3 = Sí, mucho. El rango de puntuación va de 0 (mejor nivel de salud) a 30 (peor nivel de salud) en la primera dimensión y de 0 a 18 en la segunda. Es un cuestionario pensado para ser autoadministrado y la media de cumplimentación es de 7,2 minutos. Presenta una fiabilidad de 0,82 - 0,75.
- Inventario de Expresión de Ira Estado- Rasgo – STAXI-2 – (Miguel-Tobal, Casado, Cano y Spielberger, 2001): se trata de una prueba diseñada para la evaluación de la respuesta emocional de ira. Esta prueba se basa en los recientes estudios sobre las características de la ira y sus efectos en la salud mental y física. Su evaluación contempla los diferentes componentes de la ira (Experiencia, Expresión y Control) y sus facetas como Estado y como Rasgo. Consta de 49 elementos organizados en 6 escalas y 5 subescalas y permite obtener un índice de cada escala y subescala y un índice general del test. Las escalas de la prueba son: la escala de ira estado, que consta de tres subescalas, sentimiento, expresión verbal y expresión física; ira rasgo, que posee dos subescalas, temperamento de ira y reacción de ira; expresión de la ira compuesta por dos subescalas, expresión interna de ira y expresión externa de ira; y control de la ira que consta de dos subescalas, control interno de ira y control externo de ira. La escala de estado, refleja sentimientos o acciones del tipo "estoy furioso". La escala rasgo está compuesta por ítems del tipo "tengo un carácter irritable", "pierdo los estribos", etc., a los que el sujeto contesta según una escala de cuatro puntos en

función de cómo se siente normalmente. Respecto a las subescalas de rasgo, la escala temperamento de ira, refleja la propensión a experimentar y expresar ira sin una provocación específica; y reacción de ira mide las diferencias individuales en la disposición para expresar ira cuando se es criticado o tratado injustamente por otros. La escala de expresión interna de ira, mide la frecuencia con la que los sentimientos de ira son refrenados o suprimidos; la expresión externa de ira, mide la frecuencia con que un individuo expresa ira hacia otras personas u objetos del entorno; control de ira interna, mide la frecuencia con que un individuo intenta controlar la expresión de su ira interna; control de ira externa que mide el intento de control de la expresión externa. Por último, el índice de expresión de ira, proporciona un índice general de la frecuencia con la que es expresada la ira, independientemente de la dirección de la expresión (interna, externa). El formato de respuesta es una escala de 4 puntos (1. no en absoluto; 2. algo; 3. moderadamente; 4. mucho). En cuanto a su fiabilidad, el rango del coeficiente alfa obtenido en distintas muestras oscila entre el .78 y .89 para la escala de estado, y entre .75 y .82 para la escala de rasgo. Por su parte las escalas de expresión de ira y de control de ira presentan un coeficiente alfa que oscilan desde .64 a .87.

- Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad – ISRA – (Miguel-Tobal y Cano, 1985, 1988, 2002): Se trata de una prueba diseñada para evaluar la respuesta de ansiedad. Posee un formato situación-respuesta basado en las aportaciones de dos modelos teóricos; por un lado el Modelo Tridimensional de Lang y por otro, el Modelo Interactivo Multidimensional de la Ansiedad de Endler y Magnusson. Está formada por 22 situaciones y 24 respuestas de ansiedad correspondientes a los tres sistemas de respuestas. El sujeto debe evaluar la frecuencia con que aparecen dichas respuestas, ante cada una de las situaciones que se presentan puntuando de 0 a 4 según la frecuencia en que aparecen dichas manifestaciones en la situación correspondiente. En total, el sujeto debe responder a 224 ítems (interacción situación por respuesta). Esta prueba ofrece puntuaciones en ocho escalas. Las tres primeras escalas corresponden a los tres componentes de la respuesta de ansiedad (cognitivo, fisiológico y motor) ante diferentes situaciones. La cuarta escala ofrece la medida del Rasgo o nivel general de ansiedad. Y por último, las cuatro últimas escalas evaluarían el rasgo específico del sujeto en cuatro grandes áreas situacionales (ansiedad ante situaciones de evaluación, ansiedad interpersonal, ansiedad fóbica y ansiedad ante situaciones de la vida cotidiana).

El ISRA muestra una alta consistencia interna para el total de la prueba y cada una de sus partes, oscilando entre 0.95 y 0.99 (Cognitivo= 0.96; Fisiológico = 0.98; Motor=0.95 y Total= 0.99).

5.3.3 Procedimiento

Los sujetos fueron seleccionados de unidades especializadas de diferentes centros de salud y hospitales de la Comunidad de Madrid.

La sesión de evaluación, tanto en el grupo control como en el grupo tratamiento, se llevó a cabo de forma individual y comenzó con la recogida de información a partir de la batería descrita anteriormente. El orden de aplicación de las pruebas comienza con el registro de los datos de la línea base de la PA para después continuar con la aplicación de las dos encuestas elaboradas ad-hoc dirigidas a obtener información sobre los datos socio-demográficos así como la historia clínica, y la adherencia a las medidas higiénico dietéticas respectivamente.

Posteriormente se administró el Test de Hermes seguido en orden por el Multi Health Locus of Control Scale –MHLC- (Wallston et al., 1978), Adaptación de la Escala Visual Analógica (EVA) del EQ-5D (Rabin y De Charro, 2001), el Cuestionario de Calidad de Vida en Hipertensión Arterial – MINICHAL – (Badia et al., 2002), el Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad – ISRA – (Miguel-Tobal y Cano, 1985, 1988, 2002) y el Inventario de Expresión de Ira Estado- Rasgo – STAXI-2 – (Miguel-Tobal et al., 2001).

Tras la evaluación pre-tratamiento, da comienzo a la aplicación del programa en el grupo tratamiento.

La evaluación post-tratamiento se llevó a cabo tanto en el grupo tratamiento como en el grupo control en el mismo momento temporal. Es decir, con una distancia temporal de 5 meses de la evaluación pre-tratamiento, momento que coincide con la finalización del programa de intervención. Esta evaluación constó de las mismas pruebas aplicadas de la misma forma individualizada y en el mismo orden que la evaluación pre-tratamiento.

5.3.4 Descripción del programa de intervención

El programa de intervención aplicado sigue un enfoque cognitivo-conductual. Tal y como se describió en el capítulo cuatro de este trabajo, este tipo de programas son un paquete terapéutico integrado y pautado que combinan diferentes técnicas dirigidas a enseñar al paciente a controlar los factores implicados en la HTA.

El programa se compone de distintos módulos cuyos objetivos y contenidos se describen a continuación, siendo abordados a lo largo de diferentes sesiones:

5.3.4.1 Módulo psicoeducativo

El objetivo general de este módulo es la adquisición de un conocimiento básico de la enfermedad y de los factores implicados fomentando la concepción de “paciente activo” sobre la misma.

Los objetivos secundarios son:

- proporcionar información sobre el funcionamiento del sistema cardiovascular.
- facilitar la comprensión de la hipertensión arterial (causas, síntomas, implicaciones).
- fomentar el conocimiento de los distintos factores de riesgo haciendo hincapié en aquellos en los que el comportamiento del sujeto está directamente involucrado.
- facilitar la adherencia al presente programa de intervención describiendo así cuáles son los procedimientos que pueden aprender en el programa para facilitar el control de la PA.
- Eliminar los mitos sobre la HTA y el papel del paciente en su tratamiento.

Las técnicas empleadas para la consecución de los objetivos anteriores son:

- charlas informativas proporcionadas por especialistas médicos, personal de enfermería y psicólogos.
- discusión grupal y debates
- entrega de material informativo.

El contenido de este módulo se desarrolló a lo largo de tres sesiones. En la primera se abordaron los mitos sobre la HTA y su tratamiento para en la segunda sesión tratar los aspectos médicos y factores de riesgo, dedicando la tercera sesión a los factores de índole psicológica.

5.3.4.2 Módulo de técnicas de desactivación psicofisiológica

El objetivo general de este módulo es el aprendizaje de técnicas de control de la activación psicofisiológica.

Los objetivos secundarios son:

- comprensión de la implicación de la activación fisiológica en los procesos emocionales y en el incremento de la HTA.
- enseñar a detectar las señales de activación psicofisiológica del organismo.
- aumentar la capacidad de autorregulación de la activación psicofisiológica.
- mostrar diferentes procedimientos de relajación con el fin de facilitar la posibilidad de poner en marcha el más adecuado en función de las demandas externas e internas.

Las técnicas de intervención empleadas para la consecución de los objetivos anteriores son:

- Entrenamiento en la técnica de Respiración Abdominal; para ello se comienza con la explicación de la técnica y se continúa con el modelado de la misma a lo largo de una sesión.
- Entrenamiento en la técnica de Relajación Muscular Progresiva según la versión abreviada de Wolpe (1958) quien propone un programa reducido al propuesto por Jacobson, limitando la duración de los ejercicios a un período de tiempo entre 15 y 20 minutos recomendando al paciente a realizar los ejercicios en casa dos veces al día. La duración de la técnica es de 5 sesiones. En la primera se enseña al paciente a relajar los músculos de las manos y de los brazos; en la segunda se enseña a relajar los músculos faciales del cuello, de los hombros y de la parte superior de la espalda; la tercera sesión se dedica a la relajación de los músculos abdominales; mientras que en la cuarta se entrena la relajación de los músculos de las piernas y de los pies; la quinta sesión se dedica a la relajación muscular completa sin ejercicios de tensión.

5.3.4.3 Módulo de control cognitivo

El objetivo general de este módulo es entrenar a los pacientes en diferentes estrategias que permitan el control emocional.

Los objetivos secundarios son:

- facilitar la identificación de procesos cognitivos que dan lugar a interpretaciones desadaptadas de situaciones cotidianas, interpersonales, etc.
- proporcionar información de los principales sesgos o errores de pensamiento así como los principales pensamientos irracionales.
- entrenamiento en diferentes estrategias que le permitan la puesta en marcha de pensamientos alternativos a sus pensamientos irracionales desarrollando así un proceso de discusión de las interpretaciones distorsionadas.
- fomentar un autodiálogo positivo.
- facilitar unas atribuciones realistas y adaptativas.
- conocer la relación entre la falta de confianza a la hora de tomar decisiones y la posible activación psicofisiológica consecuente.
- aumentar la capacidad para definir y analizar de forma efectiva las diversas situaciones problemáticas.
- desarrollar la capacidad de buscar soluciones posibles, tomar decisiones respecto a las mismas y ser capaz de poner en marcha un plan de actuación.
- permitir incrementar el abanico de estrategias de afrontamiento a un problema.
- reducir la percepción de indefensión ante distintas situaciones.
- aumentar la percepción de mayor autoeficacia en el control emocional.

Las técnicas de intervención empleadas para la consecución de los objetivos anteriores son:

- Reestructuración Cognitiva: para ello se proporciona en primer lugar información sobre la relación entre los pensamientos, emociones y conductas. Posteriormente se lleva a cabo un entrenamiento en autoobservación de pensamientos y sentimientos para posteriormente enseñarles a sustituir los pensamientos más erróneos por otros más adaptativos. Fue fundamental para ello, enseñar a reconocer los sesgos cognitivos de Beck (1976) y las ideas irracionales de Ellis (1958) a partir de explicaciones y puesta en marcha de lo aprendido con ejercicios prácticos. Esta técnica se desarrolla a lo largo de dos sesiones.
- Entrenamiento en Atribuciones (Weiner, 1985): se enseña al paciente la importancia de cómo explicamos todo aquello que nos sucede en nuestra valoración emocional y en la generación de expectativas. Posteriormente se muestran las dimensiones atribucionales (locus de control, contexto, temporalidad y grado de control) enseñándoles mediante autorregistros a llevar a cabo unas correctas atribuciones de sus éxitos y fracasos. La duración de la técnica fue de una sesión.
- Entrenamiento en Solución de Problemas (D' Zurilla y Goldfried, 1971): para llevar a cabo este procedimiento en primer lugar se ha de explicar qué se entiende por problema resoluble. A partir de ahí, se comienza entrenando a los pacientes en las diferentes fases de la técnica; orientación al problema, definición de mismo, generación de todas las alternativas de solución posibles de forma acrítica a modo de tormenta de ideas, valoración de cada alternativa, puesta en práctica de la alternativa seleccionada y valoración de los efectos de la elección tomada. La técnica fue entrenada a lo largo de dos sesiones.

Por lo tanto, la duración total de este módulo es de cinco sesiones. A lo largo de la primera sesión se explica la relación entre los pensamientos y emociones para en la segunda sesión detallar cómo determinados errores o distorsiones de pensamiento y diferentes ideas irracionales pueden dar lugar a pensamientos desadaptativos. También en esta segunda sesión se explica la importancia de cómo interpretamos lo ocurrido destacando así la necesidad de llevar a cabo unas atribuciones adecuadas. Es en la tercera sesión es cuando se enseñan procedimientos específicos para modificar los pensamientos irracionales. Finalmente, la cuarta y quinta sesión se dedica a entrenar a los pacientes en un procedimiento adecuado para tomar decisiones y solucionar problemas.

5.3.4.4 Módulo de calidad de vida:

El objetivo general de este módulo es fomentar la adherencia a las medidas higiénico-dietéticas sustituyendo los hábitos de riesgo por comportamientos cardiosaludables.

Los objetivos secundarios son:

- Fomentar un estilo alimenticio saludable eliminando de la dieta alimentos que puedan aumentar los niveles de P.A.
- Aumentar la práctica de actividad física en la vida cotidiana.
- Incrementar la adherencia al tratamiento farmacológico.

Las técnicas empleadas para la consecución de estos objetivos son:

- Charlas informativas sobre la relación entre obesidad e HTA, composición de los alimentos, etc.
- Elaboración de recetas cardiosaludables.
- Técnica de control de antecedentes: se enseña al paciente a controlar la aparición de estímulos que dificultan llevar a cabo las medidas higiénico-dietéticas. Dentro de este conjunto de técnicas se muestra cómo elaborar una lista de la compra, se sugiere comer en platos pequeños y no directamente de los utensilios de cocina como cacerolas, etc.
- Contratos conductuales: cada participante elabora una lista de conductas deseadas que serían premiadas cada vez que se llevasen a cabo.
- Establecer una pauta de actividad física semanal: con el fin de crear precedente, en esa sesión, los asistentes salen a caminar en grupo.

La duración total de este módulo es de cuatro sesiones. En la primera sesión se aborda la relación entre Obesidad e HTA resaltando la importancia del balance entre la alimentación y la actividad física. En la segunda sesión se destaca la necesidad de llevar a cabo una buena alimentación y hábitos de ingesta, para lo que se enseña a los pacientes a elaborar dietas cardiosaludables. Éste contenido se completa con el abordado en la tercera sesión donde se proponen estrategias para llevar a cabo actividad física de forma regular con el fin de completar un vida saludable junto a las dietas. Las técnicas de control de estímulos entrenadas en la cuarta sesión completan este módulo proporcionando a los pacientes técnicas para poder poner en marcha y mantener los hábitos abordados dentro del mismo.

5.3.4.5 Módulo de control de ira

El objetivo general es proporcionar un conjunto de estrategias que permitan el control de la ira.

Los objetivos secundarios son:

- Conocer la relación entre la ira externa e interna y la HTA.
- Aprender a identificar los distintos estilos de comunicación en ellos y en las personas que les rodean.
- Aumentar la conciencia del tipo de interacciones que realizan, valorando la idoneidad de las mismas de cara a la consecución de objetivos propuestos.
- Aumentar la percepción de una adecuada competencia en el desempeño social.

Las técnicas de intervención empleadas para la consecución de estos objetivos son:

- Entrenamiento en Habilidades Sociales Específicas: aprender a defender sus derechos, decir no y aprender a hacer y recibir críticas. Para ello se llevan a cabo procedimientos como el modelado y el role-playing de la conducta socialmente esperable. Tras esto, se finaliza la sesión con reforzamiento de los éxitos y sugerencia de mejora sobre aquellos aspectos que el paciente aún debe perfeccionar.

La duración total de este módulo es de tres sesiones. La primera sesión está dedicada a familiarizar a los pacientes con el término habilidades sociales y la relevancia de las mismas en la conducta social adaptada para de esta forma en la segunda sesión detallar los diferentes estilos de comunicación proporcionando técnicas para llevar a cabo una conducta asertiva y aprender a solicitar cambios de conducta. Finalmente, la sesión tercera se dedica a fomentar un estilo positivo en la relación con los demás enseñando a los pacientes a hacer y recibir cumplidos o a emitir alabanzas.

OBJETIVO 1: Adquisición de un conocimiento básico de la enfermedad y de los factores implicados fomentando la concepción de “paciente activo” sobre la misma.
<ul style="list-style-type: none"> - Charlas informativas proporcionadas por especialistas médicos, enfermeras y psicólogos. - Discusión grupal y debates, entrega de material informativo.
OBJETIVO 2: Aprendizaje de técnicas de control de la activación psicofisiológica.
<ul style="list-style-type: none"> - Entrenamiento en la técnica de Respiración Abdominal. - Entrenamiento en la técnica de Relajación Muscular Progresiva según la versión abreviada de Wolpe.
OBJETIVO 3: Enseñar diferentes estrategias que permitan el control emocional.
<ul style="list-style-type: none"> - Reestructuración Cognitiva. - Entrenamiento en Autoinstrucciones de Meichenbaum. - Entrenamiento en Atribuciones de Weiner. - Entrenamiento en Solución de Problemas de D’Zurilla y Goldfried.
OBJETIVO 4: Fomentar la adherencia a las medidas higiénico sustituyendo los hábitos de riesgo por comportamientos cardiosaludables.
<ul style="list-style-type: none"> - Charlas informativas sobre la relación entre obesidad e HTA. - Enseñar a elaborar recetas cardiosaludables. - Técnica de control de antecedentes. - Contratos conductuales. - Establecer una pauta de actividad física semanal.
OBJETIVO 5: Proporcionar un conjunto de estrategias que permitan el control de la ira.
Entrenamiento en Habilidades Sociales específicas.

Tabla 21. Resumen de objetivos y técnicas.

El programa consta de un total de 12 sesiones de 90 minutos de duración con una frecuencia semanal en las que se entrenan las diversas técnicas y estrategias psicológicas cognitivo-conductuales. Al inicio de todas ellas se lleva a cabo un registro de los niveles de P.A (sistólica y diastólica) y del peso de cada sujeto.

Las técnicas abordadas a lo largo del programa se encadenan entre sesiones, es decir, abarcan diferentes sesiones. Las sesiones constan de una primera parte en la que se administra información y una explicación de la técnica a trabajar a lo largo de esa sesión en cuestión. Se detallan así los fundamentos y procedimientos de las mismas. Con posterioridad se lleva a cabo el entrenamiento en la técnica correspondiente mediante role-playing, ejercicios específicos, discusiones grupales, dinámicas, etc. en los que se ponen en práctica las técnicas comentadas anteriormente. Cada una de las sesiones finaliza con la entrega de material que resume los aspectos esenciales aprendidos durante la sesión con el objetivo de facilitar el recuerdo y puesta en práctica de tales contenidos a los pacientes asistentes al programa. Así mismo, se sugiere la realización de tareas entre sesiones que faciliten la adquisición y mantenimiento de lo aprendido durante la sesión. Dichas tareas son revisadas mediante una puesta en común en la siguiente sesión del programa.

En la siguiente tabla se detalla el contenido de cada una de las sesiones del programa incluyendo todas las técnicas aplicadas así como su orden de aplicación:

SESIÓN	CONTENIDO	DOS
1	Psicoeducación (1): Mitos sobre la HTA y su tratamiento.	
2	Psicoeducación (2): HTA; aspectos médicos y factores de riesgo. Desactivación psicofisiológica (1): Entrenamiento en respiración abdominal.	
3	Psicoeducación (3): HTA; factores psicológicos. Calidad de Vida (1): Obesidad e HTA. Balance alimentación y ejercicio.	
4	Calidad de Vida (2): Alimentación y hábitos de ingesta: dietas. Desactivación psicofisiológica (2): Explicación de la técnica de Jacobson (versión Wolpe) y Entrenamiento fase 1 de relajación muscular	
5	Calidad de Vida (3): Estilo de vida y ejercicio. Desactivación psicofisiológica (3): Entrenamiento fase 2 de relajación muscular.	
6	Calidad de Vida (4): técnicas operantes, contratos conductuales y control de estímulos. Control Cognitivo (1). Explicación de la relación pensamientos y emociones. Desactivación psicofisiológica (4): Entrenamiento fase 3 de relajación muscular.	
7	Control Cognitivo (2). Detección de pensamientos distorsionados, creencias irracionales, atribuciones. Autorregistro. Desactivación psicofisiológica (5): Entrenamiento fase 4 de relajación muscular.	
8	Control Cognitivo (3). Disputa y cambio de pensamiento. Autorregistro. Desactivación psicofisiológica (6): Entrenamiento fase 5 de relajación muscular.	
9	Control Cognitivo (4): Técnica de solución de problemas (1). Control de ira (1): HHSS y relaciones con los demás.	
10	Control Cognitivo (5): Técnica de solución de problemas (2). Control de ira (2): técnicas de asertividad y solicitar un cambio de conducta a otras personas.	
11	Control de ira (3): ¿cómo fomentar relaciones positivas? Cumplidos, alabanzas...	
12	Recopilación de técnicas. Ejercicios prácticos.	

Tabla 22. Distribución del tratamiento por sesiones.

5.4 ANÁLISIS DE DATOS

Las puntuaciones obtenidas tras la evaluación pre-tratamiento y post-tratamiento se sometieron a los siguientes análisis estadísticos.

- Cálculo de la media, desviación típica, porcentajes y frecuencias de las variables descriptoras de cada muestra de estudio.
- Prueba de Kolmogorov-Smirnov para comprobar la normalidad de cada variable objeto de estudio.
- Prueba “t” Student para medidas de grupos independientes para comprobar la homogeneidad de los grupos control y experimental en las variables estudiadas que siguen una distribución normal.
- Prueba de Mann-Whitney para comprobar la homogeneidad de los grupos control y experimental en las variables estudiadas que no siguen una distribución normal.
- Prueba “t” de Student para medidas relacionadas con el objetivo de conocer el cambio producido tras el tratamiento en aquellas variables que siguen una distribución normal.
- Prueba de Wilcoxon con el objetivo de conocer el cambio producido tras el tratamiento en aquellas variables que no siguen una distribución normal.

Todos los análisis de datos se llevaron a cabo mediante el paquete estadístico SPSS 15.0 (SPSS Inc, 2006).

5.5 ESTUDIO DE LA NORMALIDAD DE LAS VARIABLES

Con el objetivo de conocer qué variables eran susceptibles de un análisis estadístico mediante pruebas paramétricas y cuáles requerían pruebas no paramétricas se llevó a cabo un estudio de la normalidad de la distribución de cada una de las variables estudiadas a nivel pre y post-tratamiento empleando la prueba de Kolmogorov-Smirnov sobre los datos de la muestra experimental y sobre los de la muestra control

Según los datos de la prueba siguen una distribución normal todas las variables evaluadas a nivel pre y post-tratamiento ($p > 0.05$), tanto en el grupo control como experimental, con excepción de aquellas puntuaciones obtenidas a partir del Test Hermes ($p < 0.0001$).

5.6 ESTUDIO DE LA HOMOGENEIDAD DE LOS GRUPOS

Con el objetivo de poder comparar los resultados obtenidos en ambos grupos se llevó a cabo un estudio de la homogeneidad intergrupo de las variables más relevantes para el estudio de investigación. Estas variables son sexo, edad, IMC, años de evolución de la PA, niveles previos de PAS y PAD, número total de fármacos que consumen diariamente, rasgo de ansiedad e índice de expresión de ira. Para ello, se empleó la prueba “t” de Student para muestras independientes en todas las variables mencionadas con excepción del sexo en donde se ha llevado a cabo un análisis de contingencias seguido de una prueba de “Chi cuadrado de Pearson”.

Los resultados de las pruebas muestran que ambos grupos son equivalentes en las variables anteriores (ver tablas 23 y 24).

	t	Significación Bilateral
Edad	-1,234	0,221
IMC	-0,008	0,993
Años de Evolución de la HTA	-0,945	0,347
Presión Arterial Sistólica	-0,588	0,558
Presión Arterial Diastólica	0,853	0,396
Consumo de fármacos diarios	-0,880	0,381
Número total de Factores de Riesgo	0,959	0,340
Rasgo de Ansiedad	-0,255	0,799
Índice de Expresión de Ira	-1,717	0,090

Tabla 23. Resultados del estudio de homogeneidad intergrupo mediante la prueba “t” de Student para muestras independientes.

	Sexo		Total
	Varones	Mujeres	
Tratamiento	5	33	38
Grupo			
Control	9	28	37
Total	14	61	75
X ² 1,540	Sig 0,249		

Tabla 24. Análisis de Contingencia Grupo x Sexo y X² de Pearson.

5.7 RESULTADOS

Para una mayor claridad en su exposición, se ha optado por presentar los resultados de cada objetivo en apartados independientes.

5.7.1 PRIMER OBJETIVO: Eficacia de la aplicación de un Programa cognitivo-conductual en el control de los factores emocionales de riesgo para el padecimiento de la HTA

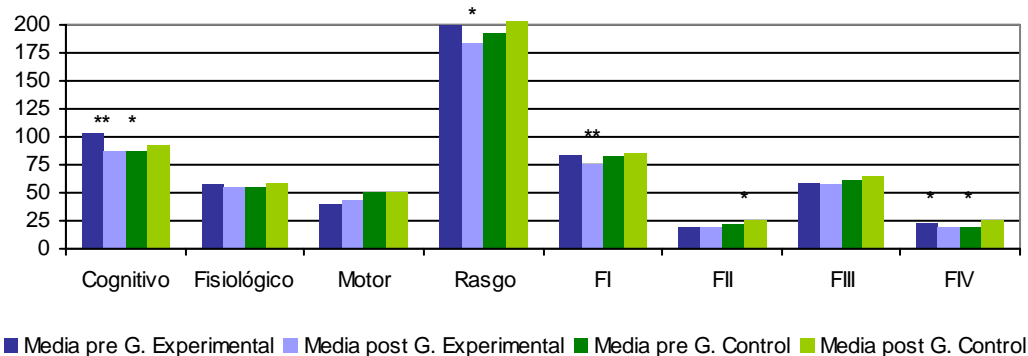
Se estudia aquí el efecto del tratamiento en los niveles de ansiedad medidos a partir del ISRA (Miguel-Tobal y Cano, 1985, 1988, 2002) y en los niveles de ira medidos a través del STAXI-2 (Miguel-Tobal et al., 2001).

La prueba de Kolmogorov-Smirnov muestra normalidad en todas las variables del ISRA y del STAXI-2 ($p < 0.05$). Este hecho permite aplicar la pruebas paramétricas en todas las variables. Los resultados obtenidos aplicando la prueba de “t” para muestras relacionadas han mostrado diferencias significativas tras la aplicación del tratamiento en ambos grupos.

Respecto a las puntuaciones obtenidas en el ISRA (ver tabla 25 y gráfica 14) se han encontrado reducciones estadísticamente significativas en el grupo experimental en el Sistema Cognitivo ($t = 3,979$, $p = 0,001$), en el Rasgo de Ansiedad ($t = 1,852$ $p = 0,036$), en Situaciones de Evaluación ($t = 2,473$ $p = 0,009$) así como en Situaciones Cotidianas ($t = 1,707$ $p = 0,048$). Cabe destacar en esta última escala que por su proximidad a una p de 0.05 sería necesario un análisis con una muestra mayor que confirmase la significación encontrada en el presente análisis. En lo que se refiere al grupo control se han encontrado aumentos estadísticamente significativos en las escalas de Sistema Cognitivo ($t = -2,038$ $p = 0,024$), Situaciones Interpersonales ($t = -1,819$ $p = 0,038$), y Situaciones Cotidianas ($t = -2,261$ $p = 0,014$).

	Media PRE	Media POST	Diferencia de Medias	Desviación Típica	t	Gl	p (Unilateral)
Grupo Experimental							
Sistema Cognitivo	103,552	87,368	16,184	25,072	3,979	37	0,001
Sistema Fisiológico	56,578	55,172	1,407	24,750	0,351		0,364
Sistema Motor	39,052	42,026	-2,973	21,681	-0,845		0,201
Rasgo de Ansiedad	199,184	184,565	14,68	48,664	1,852		0,036
Situaciones de Evaluación	83,105	75,632	7,473	18,631	2,473		0,009
Situaciones Interpersonales	19,842	20,184	-0,342	10,100	-0,209		0,418
Situaciones Fóbicas	59,184	56,842	2,342	22,744	0,635		0,264
Situaciones Cotidianas	22,868	19,631	3,236	11,686	1,707		0,048
Grupo Control							
Sistema Cognitivo	86,810	92,945	-6,135	18,304	-2,038	36	0,024
Sistema Fisiológico	56,148	59,459	-3,310	12,524	-1,607		0,058
Sistema Motor	50,162	50,364	-0,202	15,887	-0,077		0,469
Rasgo de Ansiedad	193,148	202,689	-9,540	41,133	-1,410		0,083
Situaciones de Evaluación	81,945	85,459	-3,513	20,836	-1,025		0,155
Situaciones Interpersonales	20,864	24,702	-3,837	12,829	-1,819		0,038
Situaciones Fóbicas	60,864	65,162	-4,297	17,538	-1,490		0,072
Situaciones Cotidianas	19,027	24,324	-5,297	14,249	-2,261		0,014

Tabla 25. Prueba de t de comparación de medidas relacionadas del ISRA.



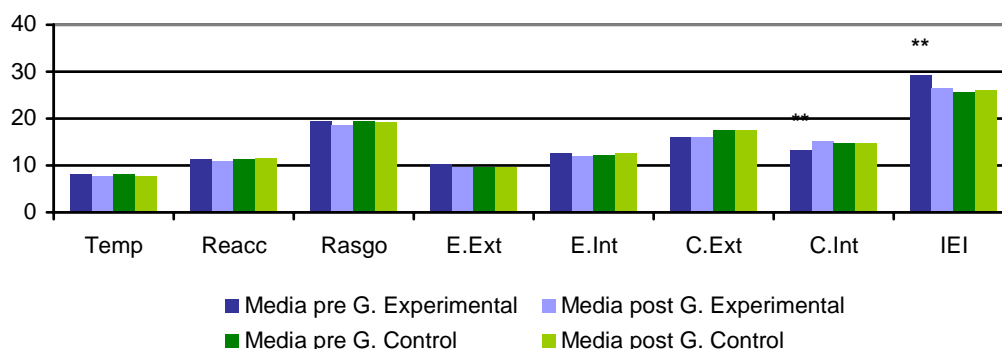
Gráfica 14. Prueba de t de comparación de medidas relacionadas del ISRA.

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

En lo que se refiere a los niveles de ira, las puntuaciones obtenidas en el STAXI2 (ver tabla 26 y gráfica 14) la prueba “t” de Student para medidas relacionadas muestra un aumento de carácter significativo en Control Interno de la Ira ($t = -2,783$ $p = 0,004$) así como una reducción estadísticamente significativa entre las puntuaciones pre y post-tratamiento del Índice de Expresión de Ira ($t = 2,531$ $p = 0,008$).

	Media PRE	Media POST	Diferencia de Medias	Desviación Típica	t	gl	p (Unilateral)
<i>Grupo Experimental</i>							
Temperamento	8,157	7,763	0,394	2,377	1,023	37	0,156
Reacción	11,289	10,921	0,368	3,482	0,652		0,259
Rasgo	19,447	18,684	0,763	4,681	1,004		0,160
Expresión Externa	10,210	9,631	0,578	2,872	1,242		0,110
Expresión Interna	12,631	12,026	0,605	2,455	1,519		0,068
Control Externo	16,157	16,105	0,052	4,330	0,074		0,47
Control Interno	13,342	15,236	-1,894	4,196	-2,783		0,004
Índice de Expresión de Ira	29,342	26,315	3,026	7,368	2,531		0,008
<i>Grupo Control</i>							
Temperamento	8,054	7,675	0,378	1,753	1,312	36	0,098
Reacción	11,405	11,486	-0,081	2,596	-0,189		0,425
Rasgo	19,459	19,162	0,297	3,406	0,530		0,299
Expresión Externa	9,621	9,648	-0,027	2,114	-0,077		0,469
Expresión Interna	12,243	12,729	-0,486	2,834	-1,043		0,151
Control Externo	17,513	17,621	-0,108	4,267	-0,154		0,439
Control Interno	14,675	14,729	-0,054	4,082	-0,080		0,468
Índice de Expresión de Ira	25,675	26,027	-0,351	7,652	-0,279		0,390

Tabla 26. Prueba de t de comparación de medidas relacionadas del STAXI2.



Gráfica 15. Prueba de t de comparación de medidas relacionadas del STAXI2.

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

5.7.2 SEGUNDO OBJETIVO: Eficacia de la aplicación de un Programa cognitivo-conductual en el control de los hábitos de vida de riesgo para el padecimiento de la HTA.

A partir de este objetivo se pretenden conocer los efectos del tratamiento en lo que respecta a la modificación de hábitos dietéticos del paciente atendiendo a las puntuaciones obtenidas en la encuesta elaborada ad-hoc para conocer la adherencia terapéutica a las medidas higiénico-dietéticas.

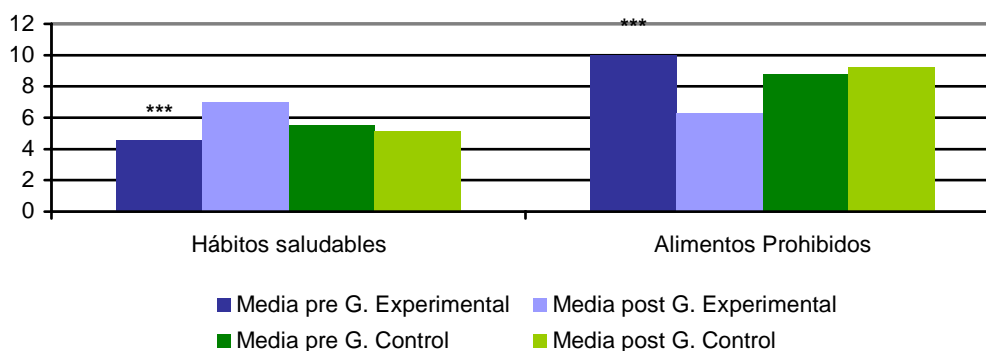
La prueba de Kolmogorov-Smirnov muestra normalidad en las variables de la prueba tanto en el grupo control como experimental permitiendo así el análisis de datos mediante la prueba “t” de Student para muestras relacionadas en cada grupo ($p < 0.05$).

Los resultados obtenidos aplicando la prueba de “t” para muestras relacionadas han mostrado diferencias estadísticamente significativas tras la aplicación del tratamiento en el grupo experimental no (ver tabla 27 y gráfica 17). En este sentido, el grupo experimental presenta un aumento altamente significativo en la puntuación obtenida en las escala de hábitos alimentarios saludables ($t = -7,125$, $p < 0,0001$) así como una reducción notablemente significativa en la puntuación obtenida en el consumo de alimentos prohibidos ($t = 6,861$, $p < 0,0001$).

No se aprecian diferencias estadísticamente significativas en el grupo control donde se encuentra una reducción cercana a la significación en la puntuación de la escala de hábitos alimentarios saludables ($t = 1,518$, $p = 0,068$) así como un pequeño aumento no de carácter significativo en el número de alimentos prohibidos consumidos ($t = -1,041$, $p = 0,152$).

	Media PRE	Media POST	Diferencia de Medias	Desviación Típica	t	gl	p (Unilateral)
Grupo Experimental							
Hábitos alimentarios saludables	4,526	7	-2,473	2,140	-7,125		< 0,0001
Consumo de alimentos prohibidos	10,026	6,263	3,763	3,380	6,861	37	< 0,0001
Grupo Control							
Hábitos dietéticos saludables	5,513	5,108	0,405	1,623	1,518		0,068
Consumo de alimentos prohibidos	8,756	9,216	-0,459	2,683	-1,041	36	0,152

Tabla 27. Prueba de t de comparación de medidas relacionadas del Cuestionario sobre Hábitos Alimentarios.



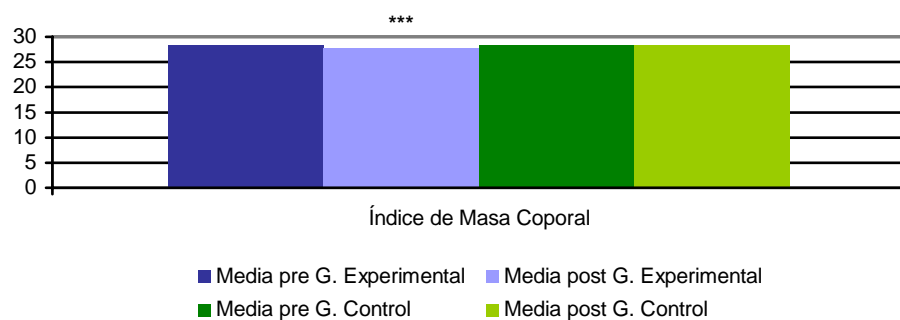
Gráfica 16. Prueba de t de comparación de medidas relacionadas del Cuestionario sobre Hábitos Alimentarios.

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

En relación a este objetivo y por la relación entre hábitos alimenticios y el peso corporal se estudiaron los cambios en el Índice de Masa Corporal tras la aplicación del tratamiento (ver tablas 28 y 29 y gráficas 17 y 18). En este sentido, se observó una reducción altamente significativa en este índice en lo que respecta al grupo experimental ($t = 4,358$, $p < 0,0001$). Esta reducción corresponde a una reducción estadísticamente significativa en el peso corporal en los sujetos del grupo experimental ($t = 4,602$, $p < 0,0001$) que corresponde a una reducción media de 1,56 kg tras la aplicación del programa. No se aprecia ningún cambio tras el periodo de evaluación en el grupo control en el IMC ($t = 0,566$, $p = 0,287$) ni en el peso corporal ($t = 0,477$, $p = 0,318$).

	Media PRE	Media POST	Diferencia de Medias	Desviación Típica	t	gl	p (Unilateral)
<i>Grupo Experimental</i>							
Índice de Masa Corporal	28,330	27,706	0,624	0,882	4,358	37	< 0,0001
<i>Grupo Control</i>							
Índice de Masa Corporal	28,320	28,274	0,045	0,487	0,566	36	0,287

Tabla 28. Prueba de t de comparación de medidas relacionadas del IMC.

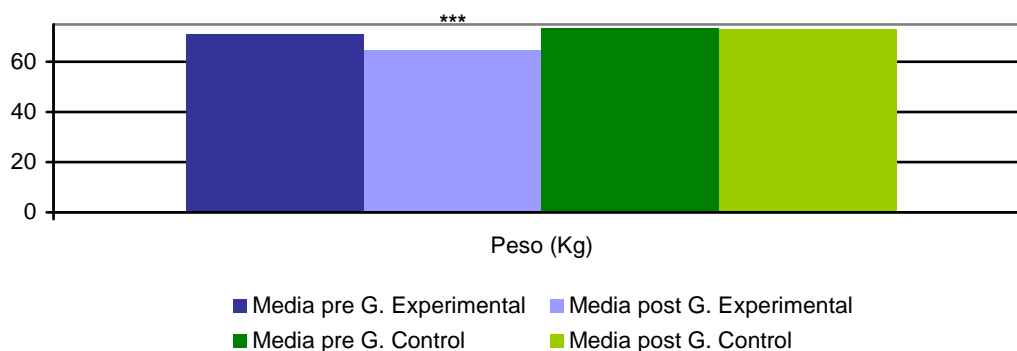


Gráfica 17. Prueba de t de comparación de medidas relacionadas del IMC.

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

	Media PRE	Media POST	Diferencia de Medias	Desviación Típica	t	gl	p (Unilateral)
<i>Grupo Experimental</i>							
Peso (Kg)	71,042	69,481	1,560	2,090	4,602	37	< 0,0001
<i>Grupo Control</i>							
Peso (Kg)	73,427	73,329	0,097	1,239	0,477	36	0,318

Tabla 29. Prueba de t de comparación de medidas relacionadas del peso.



Gráfica 18. Prueba de t de comparación de medidas relacionadas del peso.

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

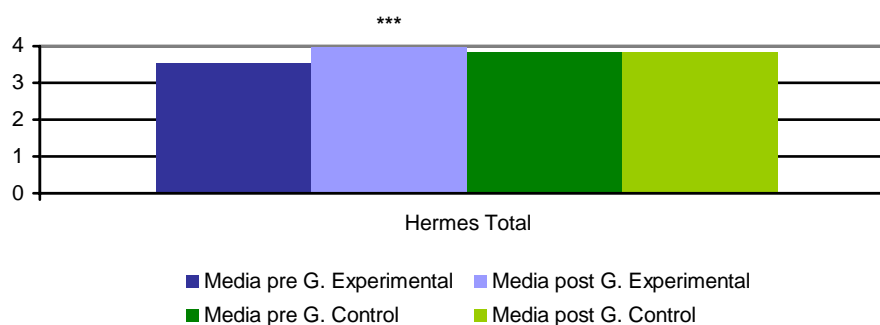
5.7.3 TERCER OBJETIVO: Eficacia de la aplicación de un Programa cognitivo-conductual en el aumento de la adherencia al tratamiento médico

Para conocer los efectos del programa sobre la adherencia al tratamiento farmacológico se sometieron las puntuaciones obtenidas por ambos grupos en el Test de Hermes (Jaraby et al., 1999) a un análisis estadístico mediante la prueba de Wilcoxon puesto que según los resultados de la prueba de Kolmogorov-Smirnov, la variable no cumple normalidad ($p < 0.0001$).

Los resultados muestran un aumento altamente significativo en las puntuaciones del grupo experimental tras la aplicación del tratamiento ($z = -3,314$ $p < 0,0001$). No se aprecian estos cambios en el grupo control una vez transcurrido el periodo de evaluación (ver tabla 30 y gráfica 19).

	Media PRE	Media POST	Suma de Rangos Negativos	Suma de Rangos Positivos	Z	P (Unilateral)
<i>Grupo Experimental</i>						
Puntuación Hermes	3,53	3,97	0,00	91	-3,314	< 0,0001
<i>Grupo Control</i>						
Puntuación Hermes	3,84	3,84	7,50	7,50	0,000	0,5

Tabla 30. Prueba de Wilcoxon para medidas del Test Hermes.



Gráfica 19. Prueba de Wilcoxon para medidas del Test Hermes.

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

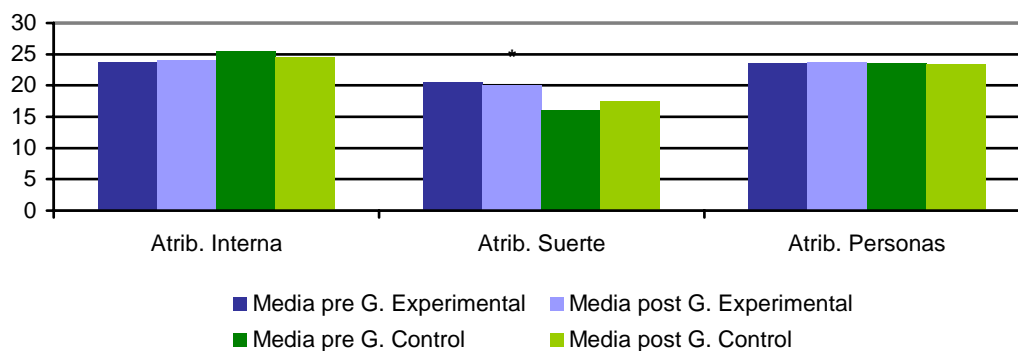
5.7.4 CUARTO OBJETIVO: Eficacia de la aplicación de un Programa cognitivo-conductual en el aumento de la percepción de autocontrol sobre la enfermedad

Para conocer los efectos del tratamiento en la percepción de autocontrol sobre la enfermedad se llevó a cabo un análisis de las puntuaciones del Multi Health Locus of Control Scale –MHLC- (Wallston et al., 1978) que siguen una distribución normal según la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Los resultados obtenidos aplicando la prueba de “t” de Student para muestras relacionadas no han mostrado diferencias estadísticamente significativas tras la aplicación del tratamiento en el grupo experimental. Se aprecia un aumento de carácter significativo en la escala de Atribución a la Suerte del grupo control una vez transcurrido el periodo de evaluación ($t = -1,945$ $p = 0,029$) (ver tabla 31 y gráfica 20).

	Media PRE	Media POST	Diferencia de Medias	Desviación Típica	t	gl	p (Unilateral)
Grupo Experimental							
Atribución Interna	23,736	24,131	-0,394	5,616	-0,433	37	0,333
Atribución a la Suerte	20,526	20,052	0,473	7,191	0,406		0,343
Atribución a otras personas	23,50	23,657	-0,157	5,334	-0,182		0,428
Grupo Control							
Atribución Interna	25,540	24,567	0,972	4,775	1,239	36	0,111
Atribución a la Suerte	16	17,486	-1,486	4,646	-1,945		0,029
Atribución a otras personas	23,594	23,405	0,189	4,332	0,265		0,396

Tabla 31. Prueba de t de comparación de medidas relacionadas del MHLC.



Gráfica 20. Prueba de t de comparación de medidas relacionadas del MHLC.

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

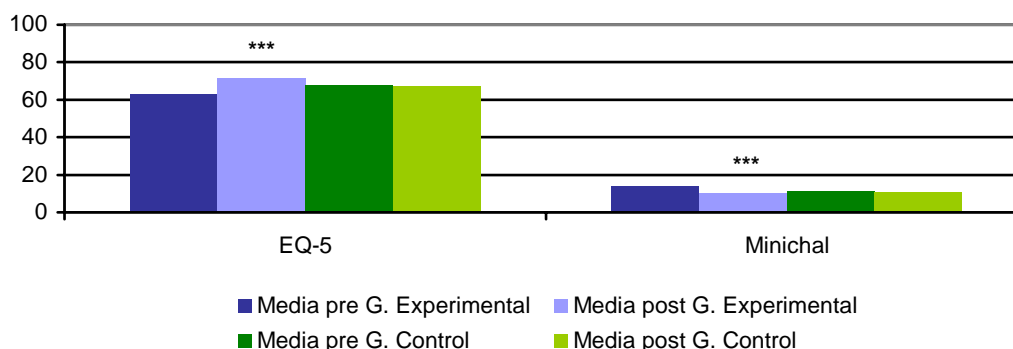
5.7.5 QUINTO OBJETIVO: Eficacia de la aplicación de un Programa cognitivo-conductual en la mejora de la calidad de vida y bienestar del paciente hipertenso

El análisis de los resultados obtenidos por ambos grupos en la prueba de Adaptación de la Escala Visual Analógica (EVA) del EQ-5D (Rabin y De Charro, 2001) y en el Cuestionario de Calidad de Vida en Hipertensión Arterial – MINICHAL – (Badia et al., 2002) permite conocer este objetivo. Dichas variables siguen una distribución normal según la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Los resultados obtenidos aplicando la prueba de “t” de Student para muestras relacionadas señalan diferencias de elevada significación estadística tras la aplicación del tratamiento en las puntuaciones de ambas pruebas en el grupo experimental (ver tabla 32 y gráfica 21). Este grupo ha aumentado de forma altamente significativa la percepción de bienestar físico según la Escala EQ-5 ($t = -5,171$ $p < 0,0001$) y reducido también de forma notablemente significativa el malestar relacionado con los síntomas asociados a la enfermedad según los datos aportados por el Minichal ($t = 5,157$ $p < 0,0001$). No se aprecian cambios significativos tras el periodo de evaluación en el grupo control.

	Media PRE	Media POST	Diferencia de Medias	Desviación Típica	t	gl	P (Unilateral)
<i>Grupo Experimental</i>							
Escala EQ-5	63,026	71,578	-8,552	10,194	-5,171		0,000
Minichal	13,921	10,526	3,394	4,057	5,157	37	0,000
<i>Grupo Control</i>							
Escala EQ-5	67,837	67,432	0,405	7,009	0,351		0,363
Minichal	11,027	10,918	0,108	2,979	0,220	36	0,413

Tabla 32. Prueba de t de comparación de medidas relacionadas del EQ-5 y Minichal.



Gráfica 21. Prueba de t de comparación de medidas relacionadas del EQ-5 y Minichal.

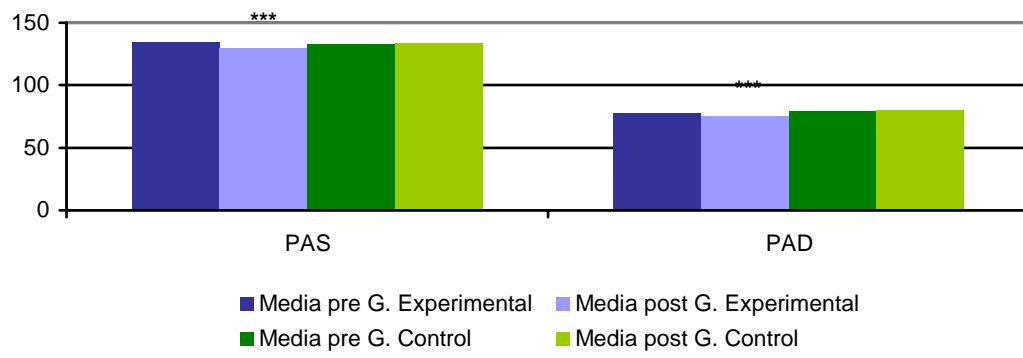
* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

5.7.6 SEXTO OBJETIVO: Relación entre la eficacia del control de los factores psicológicos y adherencia al tratamiento médico mediante la aplicación de un Programa cognitivo-conductual y la reducción la presión arterial

Los resultados obtenidos aplicando la prueba de “t” de Student para muestras relacionadas señalan reducciones altamente significativas tras la aplicación del tratamiento en el grupo experimental tanto en los niveles de PAS ($t = 4,023$ $p < 0,0001$) como en los niveles de PAD ($t = 4,171$ $p < 0,0001$). No se encontraron diferencias de significación estadística en los niveles de PAS ni PAD una vez transcurrido el periodo de evaluación en el grupo control (ver tabla 33 y gráfica 22).

	Media PRE	Media POST	Diferencia de Medias	Desviación Típica	t	Gl	p (Unilateral)
<i>Grupo Experimental</i>							
Presión Arterial Sistólica	134,665	129,545	5,120	7,844	4,023		< 0,0001
Presión Arterial Diastólica	77,830	74,834	2,996	4,428	4,171	37	< 0,0001
<i>Grupo Control</i>							
Presión Arterial Sistólica	132,841	133,436	-0,594	11,028	-0,327		0,372
Presión Arterial Diastólica	79,351	79,903	-0,552	6,568	-0,511	36	0,306

Tabla 33. Prueba de t de comparación de medidas relacionadas PAS y PAD.



Gráfica 22. Prueba de t de comparación de medidas relacionadas PAS y PAD.

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

5.8 DISCUSIÓN DE RESULTADOS

A partir de los resultados obtenidos en cada uno de los objetivos de investigación, se muestran a continuación las conclusiones en cuanto a la eficacia de la aplicación del Programa Cognitivo-conductual descrito en el apartado 5.4.4 en pacientes con HTA:

En lo que se refiere a las emociones del riesgo, el programa de intervención cognitivo-conductual se muestra eficaz a la hora de controlar las emociones de ansiedad e ira. Respecto a los niveles de **ansiedad**, los resultados advierten de una reducción estadísticamente significativa tras la aplicación del programa de intervención en lo que respecta al rasgo de ansiedad. Es decir, la intervención aplicada disminuye la tendencia a percibir diferentes situaciones como potencialmente peligrosas o amenazantes, reduciendo así la frecuencia de la experimentación de situaciones ansiógenas.

En cuanto a las manifestaciones de la ansiedad, el programa reduce significativamente los niveles de ansiedad cognitiva disminuyendo de esta forma las interpretaciones o imágenes negativas, las anticipaciones catastróficas o la dificultad en la toma de decisiones. Respecto a las áreas situacionales, el programa permite reducir significativamente el nivel de ansiedad ante las situaciones de evaluación reduciendo así los niveles de ansiedad manifiestos ante circunstancias en las que el sujeto se siente observado por otras personas tales como hablar en grandes grupos, participar en reuniones, etc. o bien, ante circunstancias en las que teme a las posibles consecuencias que puedan derivarse de una percepción negativa de otros hacia ellos.

Del mismo modo, la aplicación del programa reduce de forma significativa los niveles de ansiedad cotidiana disminuyendo así la ansiedad experimentada por el sujeto ante situaciones no concretas pero que tienen que ver con su hacer diario, viéndose de esta forma reducida la ansiedad experimentada por el sujeto en su día a día.

Los sujetos que no recibieron tratamiento muestran un aumento de carácter significativo en el sistema de respuesta cognitiva. Al mismo tiempo, en lo que respecta a las áreas situacionales, existe un aumento de los niveles de ansiedad ante situaciones de carácter interpersonal en las que el sujeto debe interaccionar cara a cara con una persona. Finalmente, también los sujetos que no fueron sometidos al programa de intervención muestran aumentos significativos en los niveles de ansiedad de tipo cotidiana. Una posible hipótesis que explica estos resultados podría tener que ver con la capacidad de la propia evaluación para aumentar la percepción de las propias reacciones de ansiedad ante diferentes circunstancias.

Otra hipótesis tiene que ver con la posible magnificación de los síntomas de ansiedad por parte de los sujetos del grupo control con el fin de recibir tratamiento tras la posibilidad ofertada de poder ser sometidos con posterioridad al tratamiento si éste se muestra efectivo para el grupo experimental.

Atendiendo a estas conclusiones, el programa de intervención cognitivo-conductual se muestra como una herramienta eficaz a la hora de reducir una de las principales emociones de riesgo para el padecimiento de la HTA, la ansiedad.

En lo que respecta a la **ira**, la aplicación del programa se asocia con un aumento de carácter estadísticamente significativo en el control de la ira interna, aumentando de esta forma los recursos del sujeto para controlar las sensaciones internas de ira mediante estrategias como intentar relajarse, contar hasta diez, intentar distraerse, etc. Los participantes del grupo tratamiento han aumentado así su capacidad para reducir los pensamientos e imágenes asociados con la ira así como las manifestaciones internas, tales como tensión, etc., asociadas a esta emoción. Al mismo tiempo, la aplicación del programa reduce el Índice de Expresión de Ira ayudando así al sujeto a reducir las situaciones de ira a lo largo de su vida cotidiana. La ira interna forma parte del cálculo de este índice por lo que la reducción en dicha escala repercute en una reducción en la puntuación del mismo.

No obtienen cambios en ninguna dimensión de la respuesta de ira los sujetos que no fueron sometidos al tratamiento.

Estos datos sugieren cómo el programa de intervención aplicado muestra su eficacia a la hora de reducir la expresión de ira dotando al sujeto de estrategias eficaces para su control interno, lo que se traduce en un menor número de situaciones en las que el sujeto experimenta esta emoción de reconocido valor de riesgo para la salud coronaria.

Según estos datos y los destacados en líneas más arriba referidos a la respuesta de ansiedad la aplicación de nuestro programa de intervención cognitivo-conductual a pacientes con HTA se muestra eficaz para el control de dos de las emociones más tóxicas para la PA, la ansiedad y la ira, añadiendo así una importante significación clínica a la ya destacada significación estadística de los datos presentados en este estudio.

En cuanto a **la adherencia a las medidas higiénico-dietéticas**, la aplicación del programa aumenta significativamente la práctica de hábitos alimenticios saludables como el seguimiento de una dieta baja en calorías, sal y grasas. Del mismo modo, el programa reduce de forma estadísticamente significativa el consumo diario de alimentos perjudiciales para la PA tales como el consumo de embutidos, ahumados y/o pescados salados, aperitivos salados, quesos, alimentos enlatados o precocinados, patatas fritas, aperitivos salados, bebidas destiladas y/o con gas etc.

Estos cambios en las pautas de consumo alimentario obtenidos tras la aplicación del programa son congruentes con la reducción de carácter significativa obtenida en el IMC correspondiente a una reducción media de 1,56 kg.

No se aprecia ningún cambio en los sujetos del grupo control.

La aplicación de nuestro programa cognitivo-conductual a pacientes con HTA se muestra efectivo de esta forma para el aumento a la adherencia de las medidas higiénico dietéticas, facilitando un estilo de alimentación cardiosaludable y una reducción del IMC, siendo estos datos de un reconocido valor clínicamente significativo por la relación de estos factores con la elevación de los niveles de PA.

En lo que se refiere a la adherencia en el **tratamiento farmacológico**, cabe destacar que los participantes en el estudio, tanto los sujetos de la muestra experimental como los de la muestra control, presentan un elevado nivel de partida en lo que a la adherencia farmacológica se refiere. No obstante, la aplicación del tratamiento aumenta de forma estadísticamente significativa el seguimiento de las indicaciones terapéuticas en cuanto a la dosis prescrita y número de tomas establecidas disminuyendo los olvidos en la toma de medicación.

La aplicación de nuestro programa a pacientes con HTA se muestra efectivo de esta forma para el aumento a la adherencia al tratamiento farmacológico prescrito por el médico, lo que supone un valor clínicamente significativo que muestra a nuestra intervención como un colaborador más a la hora combatir una de las principales limitaciones del tratamiento antihipertensivo que escapa del control del profesional especializado, el no seguimiento de las prescripciones médicas.

En lo que respecta a la **percepción de control sobre la enfermedad**, nuestro programa no produce cambios estadísticamente significativos en cuanto a la percepción de autocontrol sobre la enfermedad ni sobre las creencias acerca de la influencia de otras personas (por ejemplo, médicos, familiares) o la suerte sobre la salud. Sin embargo, la ausencia del programa aumenta de forma significativa la creencia acerca de la influencia de la suerte sobre la salud. A pesar, de que los sujetos del grupo control presentan una menor puntuación en la creencia acerca de la influencia de la suerte en su enfermedad que los sujetos del grupo experimental, lo cierto es que, los sujetos que no recibieron tratamiento aumentan su creencia sobre cómo la influencia de acontecimientos externos de carácter no controlable puede causar efectos sobre la salud, evolución de la enfermedad y tratamiento de la misma. Estos sujetos tienden a pensar que su bienestar no depende de ellos y que será la suerte quien determine cómo evolucione su enfermedad.

Este tipo de creencias dificulta la asunción del paciente como factor activo en el tratamiento reduciendo la probabilidad de que pongan en marcha pautas de autocuidado en virtud de que la suerte arregle todo por ellos.

La aplicación de nuestro programa de intervención cognitivo-conductual a pacientes con HTA hace que no aumente la probabilidad de que el paciente incorpore atribuciones externas incontrolables respecto a la evolución y tratamiento de su enfermedad previniendo así la adopción de un rol pasivo en lo que respecta al tratamiento de la misma.

Respecto a los efectos en la **calidad de vida**, la aplicación de nuestro programa produce un aumento estadísticamente significativo en el nivel de bienestar físico percibido por los sujetos. Al mismo tiempo, tras la aplicación del programa aparecen reducciones de carácter significativo en la percepción de síntomas asociados a la enfermedad y al tratamiento farmacológico de la misma, además de reducir el malestar asociado a sus repercusiones sociales, personales y físicas. Es decir, a diferencia de los sujetos del grupo control que no presentan diferencias entre la evaluación pre y post-tratamiento, los sujetos del grupo experimental manifiestan sentirse mejor además de valorar que la enfermedad les interfiere en menor medida en sus actividades sociales (por ejemplo, dificultad para continuar con las relaciones sociales habituales), tiene un menor impacto a nivel personal (por ejemplo, no se perciben distintos a otros sujetos que no presentan su enfermedad, dejan de sentirse enfermos), y les causa menos repercusiones físicas como la dificultad para dormir, el hinchazón de tobillos, sensación de entumecimiento u hormigueo en alguna parte del cuerpo etc.

La aplicación de nuestro programa de intervención cognitivo-conductual a pacientes con HTA aumenta el bienestar físico percibido y disminuye el malestar asociado a los síntomas de la enfermedad y al tratamiento farmacológico seguido, siendo estos datos de importante relevancia clínica en lo que respecta a una ganancia en la calidad de vida del paciente hipertenso.

En lo que se refiere a los **niveles de PA**, el programa presenta reducciones de carácter significativo en los niveles de PAS y PAD, correspondientes a una reducción media de 5,20 mmHg para la PAS y de 2,996 para la PAD.

No se observan estos cambios en la PA en los sujetos que no se beneficiaron del programa.

La aplicación del programa de intervención cognitivo-conductual a pacientes con HTA reduce de forma significativa los niveles de PAS y PAD manteniendo el mismo tratamiento médico. Este dato, resulta clínicamente significativo teniendo en cuenta que tras la aplicación del programa se produce un descenso en PAS y PAD manteniendo constante el tratamiento médico en sujetos con una HTA estable desde hace años y que presentan importantes factores de riesgo de carácter inherente para el padecimiento de la HTA tales como los antecedentes familiares, la edad, etc. El tratamiento ofrecido es por lo tanto, una medida de intervención psicológica que a partir del control de los factores de riesgo psicológicos (emociones y hábitos conductuales) facilita reducciones en los niveles de PA manteniendo los fármacos preescritos en pacientes hipertensos estables.

5.9 CONCLUSIONES

En España la prevalencia de HTA en adultos (mayores de 18 años) es de aproximadamente un 35% (y llega al 40% en edades medias, y al 68% en los mayores de 60 años) afectando a unos 10 millones de sujetos adultos (Banegas, Rodríguez-Artalejo, Graciani, López, Díez, Cruz, Guallar, Gutiérrez y Villar, 2002).

Aunque la situación epidemiológica varía entre estudios, la mayoría de éstos sostienen que de cada 10 hipertensos adultos tratados farmacológicamente, prácticamente 8 no están controlados, aunque en algunos casos (Unidades especializadas de Hipertensión, algunos Centros de Atención Primaria u otros centros con programas de hipertensión) el control es mayor (Banegas et al., 2002; González, 2000).

El conocimiento de los factores de riesgo para el padecimiento de esta enfermedad es sin duda una importante apuesta para su control. En este sentido, a la lista de factores de riesgo clásicos (factores biológicos) se le han añadido otro grupo de factores que tienen mucho que ver con nuestras emociones y estilo de vida. Emociones como la ansiedad o la ira muestran una alta relación con los niveles de PA siendo factores relevantes para el mantenimiento de la misma (Calvo et al., 2001; Casado, 1994; Del Val y Sánchez-Chaparro, 2006; Miguel-Tobal y González-Ordi, 2005; Sharma, 2003; Wei et al., 2004; Yusuf et al., 2004). Al mismo tiempo, hábitos de vida como una dieta rica en grasas y sodio, el sedentarismo, el consumo de tabaco, etc. son estilos de comportamiento que pueden ser determinantes para el desarrollo y mantenimiento de la HTA (Amigo et al, 2003; Boraita et al., 2000; Crespo, 2002; De la Sierra y Armario, 2002; De la Sierra y Ruilope, 2000; Morales e Irizar, 2006).

La falta de conocimiento de los factores anteriores y de las propias características de la enfermedad (sus posibles causas, manifestaciones, etc.) pueden hacer percibir al paciente menor control sobre la misma que el que realmente tiene. Este hecho puede afectar a la implicación del paciente en su tratamiento como agente activo del mismo reduciendo de forma significativa la adherencia al tratamiento médico y a las medidas higiénico dietéticas que unido, a las repercusiones que la propia enfermedad ocasiona en algunos casos sobre la vida cotidiana del paciente, puede hacer que la calidad de vida y el bienestar del paciente hipertenso se encuentre disminuido (Crespo, 2002).

Desde la inclusión de los factores de riesgo psicológico tales como las emociones (la ansiedad o la ira) así como de nuestras pautas de comportamiento, entendiéndose a todos ellos como factores de riesgo psicológico para el padecimiento de la HTA, muchas investigaciones por parte de la psicología tenían como principal objetivo el estudio de la relación entre este tipo de variables con el paciente hipertenso (Casado, 1994; Fernández-Pinilla et al, 2000; Friedman y Rosenman, 1969; Miguel-Tobal y González-Ordi, 2005; Yusuf et al., 2004).

Desde programas de prevención, hasta diferentes estrategias de intervención, muchos han sido los esfuerzos desarrollados desde la psicología en búsqueda de herramientas eficaces para el control de la HTA (Amigo et al., 2003).

Algunas guías de relevancia médica no apoyan el empleo del tratamiento psicológico en pacientes hipertensos (JNC, 1997). No obstante, muchos profesionales consideran que la “formación” de un paciente activo y con una satisfactoria calidad de vida parece exigir un empeño por desarrollar intervenciones en los factores anteriores dirigiendo así importantes esfuerzos para el aprendizaje de técnicas que permitan controlar variables emocionales de riesgo así como estrategias dirigidas a sustituir los hábitos perjudiciales para la PA por otros más cardiosaludables aumentando la adherencia al tratamiento farmacológico e higiénico-dietético. La existencia de este grupo de factores sugiere una intervención de corte psicológica-educacional sobre los mismos.

En este sentido, se ha venido trabajando desde tres estrategias principales; programas de educación sanitaria basados en la proporción de información al paciente, los programas basados en el control del estrés (relajación, meditación, etc.) y los programas dirigidos a la modificación de hábitos de vida relacionados con el tratamiento higiénico-dietético de la HTA.

Cada uno de los programas anteriores ha mostrado una eficacia relativa y “limitada” para el tratamiento de la HTA.

La apuesta frustrada por los métodos informativos debida a la ausencia de estrategias para poner en práctica lo aprendido, sugirió a diferentes autores la idea de la aplicación de técnicas específicas de manera aislada. Las técnicas de relajación, los distintos métodos de biofeedback, etc. fueron una de las primeras estrategias en emplearse para el abordaje psicológico de la HTA. Sin embargo, poco tardarían en darse cuenta de que en la combinación de todas ellas residía la eficacia del tratamiento dando paso a programas

multicomponentes en los que se combinan la puesta en marcha de distintas estrategias de intervención como la relajación, las técnicas cognitivas, las pautas de modificación de conducta, etc. Este tipo de programas de intervención cognitivo-conductual combinan un conjunto de estrategias dirigidas a instruir al paciente en el control de las variables emocionales que influyen en la HTA así como a dotarle de estrategias que les permitan mantener diferentes hábitos saludables para sus niveles de PA, obteniendo gracias a dicha combinación resultados eficaces (Del Pino et al., 2004; Dusseldorp et al., 1999).

En la actualidad, la mayoría de los programas de índole psicológica en pacientes hipertensos ha prestado especial relevancia a la consecución de diferentes objetivos para el control de la HTA. Entre ellos se encuentran la modificación de hábitos dietéticos como el consumo de calorías o alimentos ricos en sodio, el aumento del control de las emociones de riesgo tales como la ansiedad y la ira así como la mejora en el estilo de vida en general (Jennings, 1997; Lindquist et al., 1997; Whelton et al., 1998).

Sin embargo, son pocas las investigaciones sobre programas de intervención en HTA cuyas conclusiones sobre su eficacia sean concluyentes debido a problemas metodológicos y muy especialmente a la ausencia de un grupo control con el que puedan compararse los resultados encontrados.

Tomando como referencia este tipo de programas multicomponente, en la presente investigación se plantea el estudio de la eficacia de un programa de intervención terapéutica integrado y pautado de tipo cognitivo-conductual desde el que se aborda el control de emociones de riesgo cardiovascular (ansiedad e ira), la adherencia a las medidas higiénico dietéticas así como a la prescripción farmacológica, el aumento de la percepción de control sobre la propia enfermedad y la mejora en la percepción de bienestar y calidad de vida del paciente.

Se busca así dar respuesta a la eficacia o no de los programas de intervención psicológica para el tratamiento de la HTA.

Los resultados obtenidos sobre las variables emocionales muestran cómo tras la aplicación del programa los sujetos presentan un mayor control sobre la respuesta de ansiedad y sobre la reacción de ira. Estos resultados son congruentes con los obtenidos por otros autores como Del Pino et al. (1999) o Del Pino et al. (2004) quienes en su metaanálisis sostienen cómo los sujetos que se sometieron a tratamiento psicológico redujeron sus niveles emocionales en cuanto a ansiedad, ira o tristeza. También los resultados obtenidos por

Miguel-Tobal et al. (1994) son congruentes con los obtenidos en nuestro estudio. Desde un programa de intervención cognitivo-conductual combinando estrategias informativas, entrenamiento en relajación muscular progresiva, técnica de respiración, solución de problemas y técnicas de autocontrol para el cambio de hábitos de vida encuentran reducciones en los niveles de ansiedad, ira así como un aumento en la capacidad para la solución de problemas obteniendo al mismo tiempos importantes descensos en las cifras de PA. También estos datos son congruentes con los obtenidos por García-Vera et al. (2000a, 2000b) quienes tras aplicar un tratamiento basado en psicoeducación, técnicas de relajación y entrenamiento en solución de problemas obtienen una reducción en los niveles de ira y de estrés así como un aumento en la capacidad para resolver problemas en los pacientes hipertensos que se sometieron a su tratamiento.

Por otro lado, los resultados obtenidos en el presente estudio sostienen cómo tras la aplicación del programa, los sujetos aumentan su adherencia a las medidas higiénico-dietéticas así como al consumo de los fármacos prescritos por su médico. En relación con ello, los datos encontrados muestran cómo tras la intervención los sujetos presentan mejores hábitos de vida en lo que a sus costumbres alimenticias se refiere. En este sentido, después del tratamiento los sujetos aumentan la frecuencia de pautas alimenticias adecuadas como consumir alimentos bajos en sodio, grasas y/o calorías, y reducen el consumo de alimentos perjudiciales para el mantenimiento de adecuados niveles de PA como es el caso de embutidos, patatas fritas, alimentos precocinados, niveles elevados de alcohol, etc. A la modificación de los hábitos alimenticios se le une el aumento en la adherencia del tratamiento farmacológico reduciendo el número de olvidos en las tomas.

La eficacia demostrada de nuestro programa coincide con la obtenida en estudios similares como el de Crespo et al. (2005) quienes tras llevar a cabo una intervención en la que se combinan estrategias educativas orientadas a la mejora de hábitos de vida y técnicas cognitivo-conductuales dirigidas a reducir el estrés y aumentar la adherencia farmacológica, encuentran un aumento en el cumplimiento del tratamiento higiénico-dietético así como reducciones en los niveles de ansiedad y estrés. Al mismo tiempo, nuestros resultados son congruentes con los obtenidos por Holguín et al. (2006) quienes tras la aplicación de un programa de intervención biopsicosocial compuesto por psicoeducación, estrategias conductuales para la adherencia al tratamiento y manejo del estrés en pacientes HTA, muestran cómo su programa es efectivo a la hora de aumentar la adherencia, ya que un porcentaje significativo de pacientes se mantuvo en un nivel alto de adherencia al final del programa además de aumentar la información sobre la HTA, el control biomédico, la relación profesional de la salud-paciente, hábitos alimentarios, la condición física, la actividad y deporte, el apoyo social percibido y creencias sobre la HTA.

A su vez, los resultados de este estudio apoyan la propuesta de Holguín et al. (2006) quienes sostienen que el cumplimiento de cualquier prescripción terapéutica hace necesaria la realización de una serie de tareas que requieren no sólo saber qué hacer, sino cómo y cuándo hacerlo, siendo así necesario además de una actuación eficaz, un control ambiental y beneficios contingentes al cumplimiento. Intervenciones como la empleada en este estudio permiten la adopción de cambios importantes en el estilo de vida como primer eslabón terapéutico del paciente hipertenso que junto con la toma sistemática de fármacos hacen al paciente un agente activo de importante relevancia en el transcurso de su enfermedad. De esta forma, nuestra intervención apoya la propuesta de otros autores como Meichenbaum y Turk (1991) quienes sugieren que las dos estrategias más estudiadas y efectivas con relación a la adherencia al tratamiento médico han sido la educación del paciente y la modificación de conducta promoviendo la implicación del paciente, su autocontrol, y el mantenimiento a largo plazo sin la necesidad de supervisión por parte del profesional de la salud.

Por otro lado, la aplicación de nuestro tratamiento no produjo los cambios esperados respecto a la percepción de autocontrol sobre el mismo. Estos resultados no coinciden con los encontrados por otros autores quienes tras la aplicación de un programa cognitivo-conductual de índole similar al aplicado en la presente investigación obtienen un aumento en la percepción de control interno sobre la evolución y tratamiento de la enfermedad (Crespo, 2002; Garcés de los Fayos et al., 2002). Parece necesario seguir estudiando la capacidad de

este tipo de estrategias para modificar la percepción de autocontrol sobre la enfermedad recogiendo datos relativos a su eficacia y estrategias para aumentarla.

En lo que se refiere a la mejora en la percepción de bienestar y en la calidad de vida, nuestros resultados arrojan resultados favorables a la aplicación del programa. En este sentido, la aplicación de nuestro programa de intervención produjo un aumento en la percepción de bienestar físico así como una reducción en el malestar asociado con los síntomas de la enfermedad y/o a los efectos del tratamiento farmacológico de la misma. Se reducen de esta forma las implicaciones físicas, personales y sociales que la propia enfermedad, su sintomatología y el consumo de medicación pueden acarrear. La ausencia de estudios al respecto así como la complejidad en la definición del propio término de “calidad de vida” hace difícil la comparación de estos resultados con los obtenidos por estos estudios. No obstante, en el estudio llevado a cabo por Crespo (2002) se muestra cómo tras la aplicación del tratamiento los sujetos mejoran su puntuación en el índice de calidad de vida.

Finalmente, la aplicación de nuestro tratamiento muestra una reducción en los niveles de PAS y PAD de 5,20 y 2,99 mmHg respectivamente. Estos datos revelan que la intervención cognitivo-conductual multicomponente aplicada ayuda a reducir los niveles de PA manteniendo el mismo número de fármacos. Estas reducciones se aproximan a las encontradas por otros autores como García-Vera et al. (2000b) quienes tras aplicar un programa de control de estrés encuentran una reducción media de 2,6 mmHg y 1,5 mmHg en la PAS y PAD respectivamente desde la evaluación pretratamiento hasta cuatro meses después de la aplicación del programa. Nuestros datos coinciden también con los obtenidos por otros estudios de similares características (Fernández-Abascal, 1993; González y Amigo, 2000).

Todos estos datos, avalan por tanto, la eficacia de un programa de intervención cognitivo-conductual de carácter multicomponente en el tratamiento de la HTA cuyo seguimiento de resultados será tenido en cuenta para futuras investigaciones en el área.

Los beneficios a nivel social derivados de la eficacia de este tipo de intervenciones donde se conjugan los métodos informativos con el desarrollo de estrategias de modificación de estilos de vida, justifican los esfuerzos pasados y los pendientes en un futuro para desarrollar programas aún más efectivos, cortos en el tiempo y accesibles para un mayor número de población. De esta forma, se podrá ayudar a controlar la HTA, factor de riesgo para el padecimiento de la principal causa de muerte en nuestro país, los problemas cardiovasculares.

Con este objetivo en mente, para poner en marcha de aquí en adelante, nace la presente investigación que no sólo pretende ser un punto de partida para investigaciones posteriores, sino un acercamiento al beneficio social y mejora de la calidad de vida de los pacientes hipertensos así como un arma más para la prevención de la enfermedad cardiovascular.



Capítulo 6

Referencias Bibliográficas

6 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abellán, J., y Leal, M. (1999). Importancia sociosanitaria de la Hipertensión. En H. Pardell (Ed.), *Epidemiología de la Hipertensión* (pp. 87-104). Madrid: Doyma.
- Alcázar de la Osa, J. M. (2000). Hipertensión Arterial y Repercusión sobre el árbol cardiovascular. En J. L. Rodicio (Ed.), *Afectación de los órganos diana y vasos sanguíneos: cerebro, corazón, riñón y árbol arterial* (pp. 11-37). Madrid: Doyma.
- Amigo, O., Fernández, A., y González, A. (2001). Relajación muscular e hipertensión arterial: estudio controlado con pacientes medicados y no medicados. *Psicología Conductual*, 9, 131-149.
- Amigo, I., Fernández, A., González, A., y Herrera, J. (2002). Muscle relaxation and continuous ambulatory blood pressure in mild Hypertension. *Psicothema*, 14(1), 47-52.
- Amigo, I., Fernández, C., y Pérez, M. (2003). *Manual de Psicología de la Salud*. Madrid: Pirámide.
- Amsterdam, E. A., Laslett, L. J., Dressendorfer, R. H., y Mason, D. T. (1981). Exercise training in coronary heart disease: is there a cardiac effect? . *American Journal of Heart*, 101, 870-873.
- Anderson, D. E., y Chesney, M. A. (2002). Gender-specific association of perceived stress and inhibited breathing pattern. *International Journal of Behavioral Medicine. Special Issue: Women's health*, 9(3), 216-227.
- Anderson, E. A., Sinkey, C. A., Lawton, W. J., y Mark, A. L. (1989). Elevated sympathetic nerve activity in borderline hypertensive humans. Evidence from direct intraneural recordings. *Hypertension*, 14, 177-183.
- Andreassi, J. (1989). *Psychophysiology: Human behavior and physiological response*. Hillsdale, N.J.: Erlbaum Turner.
- Andrejak, M., Genes, N., Vaur, L., Poncelet, P., Clerson, P., y Carre, A. (2000). Electronic pill-boxes in the evaluation of antihypertensive treatment compliance: comparison of once daily versus twice daily regimen. *Journal of Hypertension*, 13, 184-190.

- Antikainen, R., Jousilahti, P., y Toumilehto, J. (1998). Presión arterial sistólica, hipertensión sistólica aislada y riesgo de mortalidad por cardiopatía coronaria, ictus, enfermedad cardiovascular y mortalidad global en la población de mediana edad. *Iberamerican Journal of Hypertension*, 3, 378-384.
- Appel, L. J., Moore, T. J., Obarzanek, E., Vollmer, W., Svetkey, L. P., y Sacks, F. K. (1997). A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *New England Journal of Medicine*, 336, 1117-1124.
- Armario, P., y Cerezuela, L. M. (2007). Aspectos básicos y formas de evaluar el sistema nervioso simpático. En P. Armario (Ed.), *Importancia del sistema nervioso en la etiopatogenia y tratamiento de la enfermedad cardiovascular* (pp. 1-18). Barcelona: Ars Médica.
- Arroyo, H. V., y Sáez, A. (2006). La promoción de la salud. En J. Del Rey, A. Gil y J. R. Calvo (Eds.), *Cuidar la Salud* (pp. 95-103). Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces.
- Aspinwal, L. G., Richter, L. y Hoffman, R. R. (2001). Understanding how optimism works: An examination of optimists adaptive moderation of belief an behavior. En E. C. Chang (Ed.), *Optimism and pessimism: implications for theory, research, and practice* (pp. 217-238). Washington D.C.: Asociación Americana de Psicología.
- Badia, X. (1995). La medida de la calidad de vida relacionada con la salud en la evaluación económica: técnicas de obtención de preferencias de los estados de salud. En J. A. Sacristán, X. Badia y J. Rovira (Eds.), *Farmacoeconomía: evaluación económica de medicamentos* (pp. 77-100). Madrid: Editores Médicos.
- Badia, X., Roca-Cusachs, A., Dalfó , A., Gascón, G., Abellán, J., Lahoz, R., Varela, C., y Velasco, O. (2002). Validation of the short form of the Spanish hypertension quality of life questionnaire (MINICHAL) *Clinical Therapeutics*, 21, 2137-2154
- Baker, B., Szalai, J. P., Paquette, M., y Tobe, S. (2003). Marital support, spousal contact and the course of mild hypertension. *Journal of Psychosomatic Research*, 55(3), 229-233.
- Banegas, J. R., y Rodríguez-Artalejo, F. (2001). El problema de la hipertensión arterial en España. *Revista Clínica Española*, 68, 20-26.

- Banegas, J. R., Rodríguez-Artalejo, F., Cruz, J. J., De Andrés, B., y Rey, J. (1999). Mortalidad relacionada con la presión arterial y la hipertensión en España. *Medicina Clínica*, 12, 489-494.
- Banegas, J. R., Rodríguez-Artalejo, F., Graciani, A., López, E., Díez, L., Cruz, J. J., Guallar, P., Gutiérrez, J.L., y Villar, F. (2002). *Estudio de hipertensión y otros factores de riesgo en ancianos en España*. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid.
- Banegas, J. R., y Rodríguez-Artalejo, F. (2002). El problema de la hipertensión arterial en España. *Revista Clínica Española*, 202, 12-15.
- Banegas, J. R., Rodríguez, F., Cruz, J. J., Guallar, P., y Rey, J. (1998). Blood pressure in Spain: distribution, awareness, control and benefits of reduction in average pressure. *Hypertension*, 32, 998-1002.
- Barefoot, J. C. (1992). Developments in the measurement of Hostility. En H. S. Friedman (Ed.), *Hostility, coping and health* (pp. 13-21). Washington: American Psychological Association.
- Barrera, M. (1986). Distinctions between social support: concepts, measures, and models. *American Journal Community Psychology*, 14, 117-128.
- Beck, A. (1961). A systematic investigation of depression. *Comprehensive Psychiatry*, 2(3), 163-170.
- Beck, A. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities Press.
- Berlin, J. A., y Colditz, G. A. (1990). A metaanalysis of physical activity in the prevention of coronary Heart disease. *Annual Journal of Epidemiology*, 132, 612-628.
- Berstein, D., y Borkovec, T. D. (1983). *Entrenamiento en Relajación Progresiva*. Bilbao: Desclee de Brower.
- Bjartveit, A., y Tverdal, A. (2005). Health consequences of smonking 1-4 cigarettes per day. *Tobacco Control*, 14, 315-320.
- Bond, V., Vaccaro, P., Caprarola, M., Millis, R. M., Blakely, R., Wood, R., Roltsch, M., Fairfax, J., Harfield, B., y Franks, D. (2000). Blood pressure reactivity to mental stress and aerobic fitness in normotensive young adult African-American males with parental history of hypertension. *Stress Medicine*, 16(4), 219-227.

- Boraita, A., Baño, A., Berrazueta, J. R., Lamiel, R., Luengo, E., Manonelles, P., y Pons, C. (2000). Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. *Revista Española de Cardiología*, 53, 684 – 726.
- Bosworth, H. B., Bartash, R. M., Olsen, M. K., y Steffens, D. C. (2003). The association of psychosocial factors and depression with hypertension among older adults. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 18(12), 112-148.
- Botey-Puig, A., y Revert-Torrellas, L. (1995). Hipertensión arterial. En P. Farreras y L. Rozman (Eds.), *Medicina Interna* (Vol. I) (pp. 23-48). Barcelona: Nosby-Dyma Libros.
- Bowling, A., y Browne, P. D. (1991). Social networks, health, and emotional well-being among the oldest old in London. *Journal of Gerontology Social Science* 1, 520-532.
- Bragulat, E., De la Sierra, A., Antonio, M. T., y Coca, A. (2001). Endotelial Dysfuction in salt sensitive essential hypertension. *Hypertension*, 37, 444-448.
- Brannon, L., y Feist, J. (2001). Identificación de los factores conductuales de las enfermedades coronarias. En L. Brannon y J. Feist (Eds.), *Psicología de la Salud*. Madrid: Paraninfo Abramson.
- Brondolo, E., Raymond, C., Rosen, P., John, B., y Kostis, M. (1999). Relationship of physical and mood to perceived and actual blood pressure in hypertensive men: a repeated-measures design. *Psychosomatic Medicine*, 61, 311-318.
- Brotons, C., y Moral, I. (2002). Evidencia epidemiológica de la relación de la hipertensión arterial y las enfermedades cardiovasculares. En M. De la Figuera, J. M. Arnau y C. Brotons (Eds.), *Hipertensión Arterial en atención primaria: evidencia y práctica clínica* (pp. 11-24). Barcelona: Euromedicina.
- Buby, C., Elfner, L. F., y May, J. G. (1990). Relaxation pretraining, pulse wave velocity and thermal biofeedback in the treatment of essential hypertension. *International Journal of Hypertension*, 9, 225-230.
- Cabrera, E. (2004). Biomecánica de la hipertensión arterial. *Revista Argentina de Cardiología*, 72, 150-156.
- Cabrera, F., Ruiz-Ruiz, M. J., Gómez –Doblas, J. J., Navarro, M., López, L., y Rodríguez, I. (1999). Diferencias en el abordaje de la insuficiencia cardíaca por cardiólogos o internistas. *Revista Española de Cardiología*, 52, 30-39.

- Cáceres, F. (2004). Factores de riesgo para abandono (no adherencia) del tratamiento antituberculoso. *MedUNAB*, 7, 172-183.
- Calvo, F., Díaz, M. D., Ojeda, B., Ramal, J., y Alemán, S. (2001). Diferencias en ansiedad, depresión, estrés y apoyo social entre sujetos hipertensos y normotensos. *Ansiedad y Estrés*, 7(2-3).
- Cano-Vindel, A. (1989). *Cognición, emoción y personalidad: un estudio centrado en la ansiedad*. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid.
- Cano-Vindel, A. y Miguel-Tobal (2001). Emociones y salud. *Ansiedad y Estrés* (7), 111-121.
- Carels, R. A., Blumenthal, J. A., y Sherwood, A. (1998). Effect of satisfaction with social support on blood pressure in normotensive and borderline hypertensive men and women. *International Journal of Behavioural Medicine*, 5(1), 76-85.
- Carney, R. M., Freedland, K. E., Sheline, L., y Weiss, E. (1997). Depression and coronary heart disease: a review of cardiologists. *Clinical Cardiology*, 20, 196-200.
- Carney, R. M., Saunders, R. D., Freedland, K. E., Stein, P., Rich, M. W., Smith, L. J., y Jaffe, A.S. (1995). Association of depression with reduced heart rate variability in coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 76, 562-564.
- Carrasco, P., Gil, B., Fernández, C., Ortiz, J., Fernández, J. S., Gallo, F., y Fernández, I. (2003). Día de análisis en Granada de la hipertensión arterial. Estudio DAGA. *Hipertension*, 20, 5.
- Casado, M. I. (1994). *Ansiedad, stress y trastornos psicofisiológicos*. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid.
- Casado, M.I. (1996). Psicología y salud: emociones y enfermedad: una relación compleja e insoluble. *Boletín de la Sociedad Española para el Estudio de la Ansiedad el Estrés*, 5, 9-13.
- Casado, M.I., Miguel-Tobal, J.J. (1996). Programa de intervención cognitivo conductual en pacientes hipertensos. *Mapfre Medicina*, 7(3), 197-209.
- Casado, M.I., Miguel-Tobal, J.J., y Civera, C. (1995). Los factores psicológicos en la enfermedad y la salud. De la medicina psicosomática a la psicología de la salud. En C. Civera y J.C. Brengelman (Ed.), *Una vida al servicio de la ciencia* (pp. 173-186). Valencia: Promolibro.

- Castillo, J. R., Torelló, J., Jiménez, M. C., y Merino, N. (2000). *Terapéutica Cardiovascular III. Guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente con Angina de Pecho Estable Crónica*. Sevilla: Universidad de Sevilla. Junta de Andalucía. Servicio Andaluz de Salud.
- Catellanos, P., y Armario, P. (2007). Estrés y enfermedad cardiovascular. En P. Armario (Ed.), *Importancia del sistema nervioso en la etiopatogenia y tratamiento de la enfermedad cardiovascular* (pp. 27-40). Barcelona: Ars Médica.
- Coca, A. (2002). Evolución del control de la hipertensión arterial en España: Resultados del estudio Controlpres 2001. *Hipertension*, 19, 9.
- Cohen, S. S., L. (1985). Issues in the study and application of social support. En S. Cohen y S. L. Syme (Eds.), *Social support and health* (Vol. 4-30). New York: Academic Press.
- Cohen, S., Doyle, W. J., Turner, R. B., Alper, C. M. y Skoner, D. P (2003). Emotional Style and Susceptibility to the Common Cold. *Psychosomatic Style*, 65, 652-657.
- Conde, P. (2005). Reactividad cardiovascular. En P. Conde (Ed.), *Estrés, reactividad cardiovascular y dolor: fundamentos y metodología* (pp. 19-60). León: Universidad de León.
- Cooper, R. S., Rotimi, C. N., y Ward, R. (1999). The puzzle of hypertension in African-Americans. *Scientific American*, 4, 36-43.
- Cortes Generales (1986). Ley General de Sanidad, 14/1986. Boletín Oficial de Estado.
- Corti, R., Sudano, I., Spieker, L., Hänseler, E., Ruschizka, F., Chaplin, W., Lüscher, T., y Noll, G. (2002). Coffee acutely increases sympathetic nerve activity and blood pressure independently of caffeine content. Role of habitual versus nonhabitual drinking. *Circulation*, 106, 2935-2940.
- Cottier, C., Shapiro, K., y Julius, S. (1984). Treatment of mild hypertension with progressive muscle relaxation: Predictive value of indexes of sympathetic tone. *Archives of Internal Medicine*, 144, 1954-1958.
- Coyne, K., S, Davis, D., Frech, F., y Hill, M. (2000). Health-related quality of life in patients treated for hypertension: A review of the literature from 1990 to 2000. *Clinical Therapeutics: the International Peer Reviewed Journal of Drug therapy*, 24(1), 142-169.

- Crespo, N. (2002). *Adhesión terapéutica en la hipertensión arterial*. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Madrid.
- Crespo, M., y Cruzado, J. A. (1997). La evaluación del afrontamiento: adaptación española del cuestionario COPE con una muestra de estudiantes universitarios. *Análisis y Modificación de Conducta*, 23, 797-830.
- Crespo, N., Rubio, M., Casado, M. I., y Campos, C. (2005). Influencia sobre los niveles de presión arterial de una intervención conductual y educativa dirigida al control de estrés y la modificación de hábitos de una muestra de hipertensión. *Ansiedad y Estrés*, 11 (1), 27-36.
- Crespo, N., Rubio, M., Casado, M. I., Sánchez Martos, J., y Campos, C. (2000). Factores moduladores de la adherencia farmacológica en hipertensión arterial: Estudio exploratorio. *Hipertension*, 17, 1.
- Curnow, K. M., Slutsker, L., Vitek, J., Cole, T., Speiser, P. W., y New, M. I. (1993). Mutations in the CYP11B1 genetic causing congenital adrenal hyperplasia and hypertension. *Science USA*, 20, 1677-1682.
- Cusi, D., Barlassina, C., Azzani, T., Casari, G., Cittero, L., y Devoto, M. (1997). Polymorphisms of alpha-adducin and salt sensitivity in patients with essential hipertensión. *Lancet*, 349, 1353-1357.
- Chesney, M. A., Agras, W. S., Benson, H., Blumenthal, J. A., Engle, B. T., Foreyt, J. P., Kaufman, P.G., Levenson, R.M., Pickering, T.G., Randall, W.C., y Schwartz, P.J. (1987). Nonpharmacologic approaches to the treatment of hypertension. *Circulation*, 74(3), 104-109.
- Chobanian, A. V., Bakris, G.L., y Black, H.R. (2003). Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*, 42, 1206-1252.
- Christensen, B., Mosdol, A., Retterstol, L., Landaas, S., y Thelle, D. (2001). Abstention from filtered coffee reduce the concentrations of plasma homocysteine and serum cholesterol- a randomized controlled trial. *American Journal of Nutrition*, 74, 304-307.
- D' Zurilla, T., y Goldfried, M. (1971). Problem Solving and Behavior Modification. *Journal of Abnormal Psychology*, 78(1), 107-126.

- Dahlöf, B., Devereux, R. B., Kjeldsen, S. E., Julius, S., Beevers, G., y De Faire, U. (2002). Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*, 359, 995-1003.
- Dao, T. T., Kailasam, M. T., Parmer, R. J., Le, H. C., Le Venge, R., y Kennedy, B. P. (1998). Expression of altered α_2 adrenergic phenotypic traits in normotensive humans at genetic risk of hereditary (essential) hypertension. *Journal of Hypertension*, 16, 779-792.
- Davison, G., Williams, M., Nezami, E., Bice, T., y Dequattro, V. (1991). Relaxation, reduction in angry articulated thoughts and improvements in borderline hypertension and heart rate. *Journal of Behavioral Medicine*, 14, 453-468.
- De Groot, M., Anderson, R., Freedland, K. E., Clouse, R. E., y Lustman, P. J. (2001). Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. *Psychosomatic Medicine*, 63, 619-630.
- De la Figuera, M., Arnau, J., y Brotons, C. (2002). *Hipertensión arterial en atención primaria: evidencia y práctica clínica*. Barcelona: EUROMEDICE.
- De la Sierra, A. (2000). Factores clínicos, bioquímicos y hormonales asociados a la respuesta presora a la sal en la hipertensión arterial esencial. *Hipertension*, 17, 395-401.
- De la Sierra, A., y Armario, P. (2002). Etiopatogenia de la hipertensión arterial esencial y fisiopatología de la lesión de órganos diana. En M. De la Figuera, J. M. Arnau y C. Brotons (Eds.), *Hipertensión Arterial en atención primaria: evidencia y práctica clínica* (pp. 111-140). Barcelona: Euromedice.
- De la Sierra, A., y Coca, A. (1994). Relaciones entre la hipertensión arterial y la arteriosclerosis. En J. Díez (Ed.), *Enfermedad vascular e Hipertensión arterial* (pp. 109-125). Madrid: Harcourt Brace.
- De la Sierra, A., y Ruilope, L. M. (2000). Treatment of hypertension in diabetes mellitus. *Current Hypertension Reports*, 2, 335-342.
- De la Villa, J., Rodríguez, M. I., Cano, J., y Rodríguez, I. (2003). *Tratados Hipocráticos VIII*. Madrid: Gredos.
- De Mello, W. C., y Danser, A. H. (2000). Angiotensin II and the heart: on the intracrine renin-angiotensin system. *Hypertension*, 35, 1183-1188.
- Deprés, J. P. (2001). Health consequences of visceral obesity. *Annals of Medicine*, 33, 534-554.

- De Ridder, D., y Theunissen, N. (2003). The role of illness perceptions in adherence to hypertension regimens. *Gedrag and Gezondheid: Tijdschrift voor Psychologie and Gezondheid*, 31(4), 237-249.
- De Teresa, E. (2000). Hipertensión Arterial y Repercusión sobre el corazón. En J. L. Rodicio (Ed.), *Afectación de los órganos diana y vasos sanguíneos: cerebro, corazón, riñón y árbol arterial* (pp. 87-111). Madrid: Doyma.
- De Velasco, J. A., Cosín, J., López, J.L, y De Teresa, E. (1997). La prevención secundaria del infarto de miocardio en España. Estudio PREVESE. *Revista Española de Cardiología*, 50, 406-415.
- Del Pino, A., Gaos, M. T., y Dorta, R. (1999). Construct and criterion-oriented validity of the structured interview for the assessment of the type A behaviour pattern in a sample of canarian males. *European Journal of Psychological Assessment*, 15, 39-48.
- Del Pino, A., Gaos, M. T., Dorta, R., y García, M. (2004). Eficacia de un programa cognitivo-conductual para modificar conductas pro-coronarias. *Psicothema*, 16(4), 654-660.
- Del Rey, J. (2006a). Cambios demográficos y la gestión para la salud. Marco conceptual. En J. Del Rey, A. Gil y J. R. Calvo (Eds.), *Cuidar la Salud* (pp. 27-40). Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces.
- Del Rey, J. (2006b). El sistema sanitario español y el derecho a la salud. En J. Del Rey, A. Gil y J. R. Calvo (Eds.), *Cuidar de la Salud* (Vol. 13-19). Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces.
- Del Rey, J. (2006c). Enfermedades Cardiovasculares (ECV). Marco conceptual. En J. Del Rey, A. Gil y J. R. Calvo (Eds.), *Cuidar la Salud* (pp. 215-223). Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces.
- Del Rey, J., y Alegre, E. J. (2006). Obesidad. En J. Del Rey, A. Gil y J. R. Calvo (Eds.), *Cuidar la Salud* (Vol. 395-404). Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces.
- Del Val, S., y Sánchez-Chaparro, M. A. (2006). Aspectos psicológicos en el desarrollo de la hipertensión arterial. Tratamientos psicológicos de la hipertensión arterial. En M. Trujillo, A. Almoguera, J. Román y C. Catalina (Eds.), *Una visión psicosocial de la enfermedad coronaria* (pp. 279-300). Madrid: Ibermutuamur.
- Diago, J. L., y Diaz, J. L. (2004). Efectos del estrés sobre el corazón. *Corazón y Salud*, 29, 8-9.

- Díez, J., Coca, A., De Teresa, E., Kavadies, C., López-Sendón, J. L., y Tamargo, J. (1995). *Remodelado y reparación cardiovascular*. Madrid: Ergon.
- Domínguez, J. J. (2003). La alegría, la tristeza y la ira. En E. G. Fernández-Abascal, M. P. Jiménez y M. D. Martín (Eds.), *Emoción y motivación. La adaptación humana*. (pp. 205-275). Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces.
- Downie, R. S., Tannahill, C., y Tannahill, A. (2000). *Health Promotion. Models and Values*. Oxford: University Press.
- Drummond, M., y Coyle, D. (1992). Assessing the economic value of antihypertensive medicines. *Journal of Human Hypertension*, 6, 495-501.
- Dusseldorp, E., Van Elderen, T., Maes, S., Meulman, J., y Kraaij, V. (1999). A meta-analysis of Psychoeducational programs for Coronary Heart Disease patients. *Health Psychology*, 18, 506-519.
- Eaton, W., Mengel, M., Mengel, L., y Larson, D. (1992). Psychosocial and psychopathologic influences on management and control of insulin-dependent diabetes. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 22(2), 105-117.
- Ellis, A. (1958). Rational psychotherapy. *Journal of General Psychology*, 59, 35-49.
- Epstein, L. H., y Perkins, K. A. (1988). Smoking, stress and coronary heart disease. *Journal of consulting and Clinical Psychology*, 56, 342-349.
- ESH y ESC. (2007). Summary of the 2007 European Society of Hypertension (ESH) and European Society of Cardiology (ESC) Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Vasc Health Risk Manag*, 3(6), 783-795.
- Farreras, P., y Roman, C. (1997). *Medicina Interna* (13 ed.). Madrid: Harcourt Brace.
- Fawzy, F. I., Fawzy, N. W., Hyun, C. S., Elashoff, R., Guthrie, D., Fahey, J. L., y Morton, D.L. (1993). Malignant melanoma: effects on early structure psychiatric intervention coping and affective state on recurrence and survival 6 years later. *Archives of General Psychiatry*, 50, 681-689.
- Fernández-Abascal, E., Jiménez, M. P., y Martín, M. D. (2003a). *Emoción y motivación. La adaptación humana* (Vol. I). Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces.
- Fernández-Abascal, E., y Martín, M. D. (1994). El síndrome ahí y su relación con los trastornos cardiovasculares. *Ansiedad y Estrés*, 0, 25-36.
- Fernández-Abascal, E., y Martín, M. D. (1995). *Estrés y prevención coronaria. Psicología y salud: Control del estrés y de los factores asociados*. Madrid: Dykinson.

- Fernández-Abascal, E. G. (1993). *Hipertensión. Intervención psicológica*. Madrid: Eudema.
- Fernández-Abascal, E. G., y Calvo, F. (1987). Modelos psicofisiológicos de la hipertensión esencial. *Revista Española de Terapia del Comportamiento*, 3, 71-109.
- Fernández-Abascal, E. G., Martín-Díaz, M. D., y Domínguez-Sánchez, F. J. (2003b). Factores de riesgo e intervenciones psicológicas eficaces en los trastornos cardiovasculares. *Psicothema*, 15(4), 615-630.
- Fernández-López, J. A., Hernández-Mejía, R., y Cueto-Espinar, A. (1994). ¿Qué son los QALY's?. *Atención Primaria*, 14, 906-910.
- Fernández-López, J. A. (2002). Calidad de vida relacionada con la salud en pacientes hipertensos. En M. De la Figuera, J. M. Arnau y C. Brotons (Eds.), *Hipertensión Arterial en atención primaria: evidencia y práctica clínica* (pp. 79-98). Barcelona: Euromedicina.
- Fernández-López, V. (2005). *Emociones y trastornos cardiovasculares: un estudio sobre las áreas abordadas*. Estudio de Investigación para la obtención del Diploma en Estudios Avanzados. Universidad Complutense de Madrid, Madrid.
- Fernández-Pinilla, C., Martell, N., Ávila, M., Pérez-Niero, M.A., Miguel-Tobal, J.J., Cano, A., Fernández-Cruz, A., y Luque-Otero, M. (2000). Influencia de un programa para el manejo de la ira y la ansiedad sobre la presión arterial en hipertensos tratados. *Hipertensión*, 17, 161-170.
- Fernández-Rodríguez, S., López-González, M. L., Comas, A., García, E., y Cueto, A. (2003). Categorización de factores psicosociales asociados al cumplimiento farmacológico antihipertensivo. *Psicothema*, 15(1), 82-87.
- Fester, C. B., y Perrot, M. C. (1974). *Principios de la Conducta*. México: Trillas.
- Fielding, J. E. (1978). Successes of prevention. *Milbank Memorial Fund Quartely*, 56, 272-302.
- Fishbein, M., y Ajzen, I. (1975). *Belief, Attitude, Intention and Behavior: an introduction to theory and research*. Addison-Wesley: Reading MA.
- Fisher, N. D., y Williams, G. H. (2006). Vasculopatía hipertensiva. En D. L. Kasper, E. Braunwald, A. S. Fauci, S. L. Hauser, D. L. Longo y J. L. Jameson (Eds.), *Principios de Medicina Interna*. Mexico DF: Mc Graw Hill Interamericana.

- Folkow, B., Grimby, G., y Thulesius, O. (1956). Adaptive structural changes of the vascular walls in hypertension and their relation to the control of the peripheral resistance. *Acta Physiol Rev*, 62, 347-504.
- Foppa, M., Fuchs, F. D., Preissler, L., Andrighetto, A., Rosito, G. A., y Ducan, B. B. (2002). Red wine with the noon meal lowers post-meal pressure: A randomized trial in centrally obese, hypertensive patients. *Journal of Studies on Alcohol*, 63(2), 247-251.
- Ford, M. R. (1982). Biofeedback treatment for headaches, Raynaud's disease, essential hypertension, and irritable Bowel Syndrome: A review of the long-term follow-up literature. *Biofeedback and Self-Regulation*, 7, 521-537.
- Fortuño, M. A., y Díez, T. (2000). Hipertensión Arterial y Repercusión sobre el árbol cardiovascular. En J. L. Rodicio (Ed.), *Afectación de los órganos diana y vasos sanguíneos: cerebro, corazón, riñón y árbol arterial* (pp. 11-37). Madrid: Doyma.
- Friedman, M., y Rosenman, R. H. (1969). The possible general causes of coronary artery disease. En M. Friedman (Ed.), *Pathogenesis of coronary artery disease*. New York: McGrawHill.
- Ganster, D. C., Schaubroeck, J., Sime, W. E., y Mayes, B. T. (1991). The nomological validity of the Type A personality among employed adults. *Journal of Applied Psychology*, 76, 143-168.
- Garcés de los Fayos, E., Velandrino, A., Conesa, P., y Ortega, J. (2002). Un programa de intervención psicológica en pacientes con problemas cardiovasculares tipo inestable. *Cuadernos de Psicología del Deporte*, 2(1), 67-89.
- García-Vera, M. P., Sanz, J., y Labrador, F. (2000a). El problema de la hipertensión clínica aislada o de bata blanca en los ensayos clínicos de los tratamientos antihipertensivos. *Ansiedad y Estrés*, 6(1), 71-92.
- García-Vera, M. P., Sanz, J., y Labrador, F. (2000b). Proposal for a system of assessment and diagnosis of essential hypertension in primary health services. *Psychology in Spain*, 4(1), 35-54.
- Gibergans, J., y Gurí, O. (2007). Sistema nervioso simpático e hipertrofia ventricular izquierda. Cardiopatía hipertensiva. En P. Armario (Ed.), *Importancia del sistema nervioso en la etiopatogenia y tratamiento de la enfermedad cardiovascular*. (pp. 65-72). Barcelona: Ars Medica.

- Gil Roales-Nieto, J., Moreno San Pedro, E., y Blanco Coronado, J. (2001). *Niveles de colesterol y consumo de café: Cafefusión como forma de consumo que elimina los efectos hipercolesterolemiantes del café.*: Universidad de Almería. Informe de investigación no publicado.
- Gil, V. (1999). *Investigación y Práctica Clínica*. Alicante: Universidad Miguel Hernández.
- Gil, V., Puras, A., Suárez, C., Ruilope, L. M., Luque, M., y Aristegui, I. (2001). Influencia del incumplimiento terapéutico en los pacientes con hipertensión arterial esencial no controlada con monoterapia. *Medicina Clínica*, 116(2), 109-113.
- Gilbert, D. G. (1979). Paradoxical tranquilizing and emotion-reducing effect of nicotine. *Psychological Bulletin*, 86, 643-661.
- Giner, V., Poch, E., Bragulat, E., Oriola, J., González, D., Coca, A., y De la Sierra, A. (2000). Renin-angiotensin system genetic polymorphism and salt sensitivity in essential hipertensión. *Hypertension*, 35, 512-517.
- Glantz, S. A., y Parmley, W. W. (1995). Passive smoking and heart disease. *Journal of the American Medical Association*, 273, 1047-1053.
- Glassman, A. H. (1993). Cigarette smoking; implications for psychiatric illness. *American Journal of Psychiatric*, 150, 146-153.
- Goldstein, I. B. (1982). Biofeedback in the treatment of hypertension. En L. White y B. Tursky (Eds.), *Clinical Biofeedback: Efficacy and Mechanisms* (pp. 171-200). Nueva York: Guilford Press.
- Gómez-Angelats, E., De la Sierra, A., Enjuto, M., Sierra, C., Oriola, J., y Francisco, A. (2000). Lack of association between ACE gene polymorphism and left ventricular hypertrophy in essential hipertensión. *Journal of Human Hypertension*, 14, 47-49.
- González-Juanateya, J. R., Mazón, P., Soria, F., Barrios, V., Rodríguez, L., y Bertomeu, V. (2003). Actualización (2003) de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. *Revista Española de Cardiología*, 56, 587-497.
- González, A., Alexardenson, G., Camacho, J., Quiñónez, J., Mauricio, P., Hernández, H., y Luengas, M. (2000). La teoría metabólica en la génesis de la hipertensión arterial. Agentes hipertensivos e implicaciones farmacoterapéuticas. *Revista Mexicana de Cardiología*, 11(4), 314-322.

- Gonzalez, A., y Amigo, I. (2000). Efectos inmediatos del entrenamiento en relajación muscular progresiva sobre índices cardiovasculares. *Psicothema*, 12(1), 25-32.
- Gonzalo, C., y Ramos, B. (2006). Factores de riesgo de la hipertensión arterial y la salud cardiovascular en estudiantes universitarios. *Anales de Psicología*, 22(2), 169-174.
- Granados, G., y Gil Roales-Nieto, J. (2005). Formación de creencias sobre falsos síntomas en pacientes con hipertensión. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 5(2), 165-206.
- Greenberg, A. (2000). Diuretic complications. *American Journal of Medicine Science*, 319, 10-24.
- Greiner, B. A., Krause, N., Ragland, D., y Fisher, J. M. (2004). Occupational stressors and hypertension: A multi-method study using observer-based job analysis and self-reports in urban transit operators. *Social Science and Medicine*, 59(5), 1081-1094.
- Grobbee, D. E., Rimm, E. B., Giovannucci, E., Colditz, G., Stampfer, M. J., y Willett, W. C. (1990). Coffee, caffeine, and cardiovascular disease in men. *New England Journal of Medicine*, 323, 1026-1032.
- Grubben, M., Boers, G., Blom, H., Broekhuizen, R., de Jong, R., Van Rijt, L., de Ruijter, E., Swinkels, D., Nagengast, F., y Katan, M. (2000). Unfiltered coffee increases plasma homocysteine concentrations in healthy volunteers: A randomized trial. *American Journal of Nutrition*, 71, 480-484.
- Grundy, S. M., Pasternak, R., Greenland, P., Smith, S., y Fuster, V. (1999). Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk factor assessment equations. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*, 100, 1281-1292.
- Gueyffier, F., Boutitie, F., Boissel, J. P., Pocock, S., Coope, J., Cutler, J., Ekbom, T., Fagard, R., Friedman, L., y Perry, M. (1997). Effect of antihypertensive drug treatment on cardiovascular outcomes in women and men. A meta-analysis of individual patient data from randomized controlled trials. The INDANA Investigators. *Annals of Internal Medicine*, 126, 761-767.
- Guideline Committee Members and the Executive Council for the Heart Failure Society of American. (1999). HFSA guidelines for the management of patients with heart failure caused by left ventricular systolic dysfunction. *Journal of Cardiac Fail*, 5, 357-382.

- Guidelines Committe. (2003). European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 21, 1011-1053.
- Gutiérrez, J. M. (2003). Factores que influyen en la hipertensión. En Grupo de Enfermería de Hipertensión y riesgo Cardiovascular (Eds.), *Manual de intervención de enfermería y riesgo cardiovascular* (pp. 19-22). Madrid: ERGON.
- Gyton, A. (1997). *Tratado de Fisiología médica*. México: Interamericana McGraw-Hill.
- Haider, A. W., Larson, M. G., Franklin, S. S., y Levy, D. (2003). Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study. *Annals of Internal Medicine*, 139, 10-16.
- Halpern, M. T., Khan, Z. M., Schmier, J. K., Burnier, M., Caro, J. J., Cramer, J., Daley, W.L., Gurwitz, J., y Hollenberg, N.K. (2006). Recommendations for evaluating compliance and persistence with hypertension therapy using retrospective data. *Hypertension*, 47, 1039-1048.
- Hall, J. E., Brands, M. W., y Henegar, J. R. (1999). Mechanisms of hypertension and kidney disease in obesity. *Annals of New York Academy Science*, 192, 91-107.
- Hamet, P., Pausova, Z., Adarichev, V., Adaricheva, K., y Tremblay, J. (1998). Hypertension: gens and environment. *Journal of Hypertension*, 16, 397-418.
- Hansson, L., Lindholm, L. H., Niskanen, L., Lanke, J., Hedner, L., y Niklason, A. (1999). Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention project (CAPPP). *Lancet*, 355, 155-172.
- Harburg, E., y Hauenstein, L. S. (1980). Parity and blood pressure among four race stress groups of females in Detroit. *American Journal of Epidemiology*, 112, 356-366.
- Harris, C. H., Edwards, J. L., y Baruch, A. (2000). Effects of mental stress on brachial artery flow-mediated vasodilation in healthy normal individuals. *American Heart Journal*, 139, 405-411.
- Hartley, T., Sung, B., Pincomb, G., Whitsett, T., Wilson, M., y Lovallo, W. (2000). Hypertension risk status and effect of caffeine on blood pressure. *Hypertension*, 36, 137-141.

- Haskell, W. L. (1986). The influence of exercise training on plasma lipids and lipoproteins in health and disease. *Act Med Scand* 711(1), 25-37.
- Heinemann, L., Enderlein, G. y Stara, H. (2001). *Enciclopedia de Salud y Seguridad del trabajo*. Madrid: Organización Internacional del Trabajo, Eds.
- Helmers, K. F., y Krantz, D. S. (1996). Defensive hostility, gender and cardiovascular levels responses to stress. *Anal of Behavioral Medicine*, 18, 246-254.
- Hernández-Hernández, R. (2000). The pharmacokinetics of calcium antagonists that matter for practice. En A. J. Reyes y M. F. Maranhao (Eds.), *Cardiovascular pharmacotherapy. Proceedings of the 9th International Congress on Cardiovascular Pharmacotherapy* (pp. 287-291). Bologna: Monduzzi.
- Hernández-Hernández, R., Velasco, M., Armas-Hernández, M. J., y Armas-Padilla, M. C. (2000). Angiotensin II receptor antagonists in arterial hypertension. *Journal of Human Hypertension*, 14(1), 69-72.
- Hernández, J., Llovet, J. M., Jeri, G., Leal, C., Dato, J. M., y López, C. (1988). Perfil de personalidad en hipertensión arterial esencial. *Actas Luso-Españolas de Neurología y Psiquiatría*, 16(2), 105-109.
- Heuchert, G., y Enderlein, G. (1994). Occupational registers in Germany: diversity in approach and setout. In G. Heuchert y G. Enderlein (Eds.), *Quality Assurance of Occupational Health Services* (pp. 20-42). Wirtschaftsverlag: Bremerhaven.
- Hjemdahl, P. (2000). Cardiovascular system and stress. En G. Fink (Ed.) (pp. 245-283). *Encyclopedia of Stress* San Diego, CA: Academic Press.
- Ho, K. K., Pinsky, J. L., Kannel, W. B., y Levad, J. (1993). The epidemiology of heart Failure: the Framingham Study. *Journal of American College of Cardiology*, 22(A), 6-13.
- Holguín, L., Corea, D., Arrivillaga, M., Cáceres, D., y Varela, M. (2006). Adherencia al tratamiento de hipertensión arterial: efectividad de un programa de intervención biopsicosocial. *Revista de la Universidad de Psicología de Bogotá*, 5(3), 535-547.
- Honorato, J., López de Ocariz, A., y Sadaba, B. (1993). Eficacia y seguridad de quinapril a largo plazo en el tratamiento de la hipertensión esencial. *Hipertensión*, 10, 270-278.
- Hoogwerf, B. J., y Young, J. B. (2000). The HOPE study. Ramipril lowers cardiovascular risk, but vitamin E did not. *Cleve Clin J Med*, 67, 287-293.

- Iacovella, J., y Troglia, M. (2003). Hostility and its relation with cardiovascular disorders. *PsicoUSF*, 3(1), 53-61.
- INS (Instituto Nacional de Salud Pública). (2002). Defunciones según la causa de muerte. Año 1999. Madrid: Instituto Nacional de Estadística.
- INSALUD. (2000). Memoria INSALUD 2000. Madrid: INSALUD.
- Jacob, R. G., y Chesney, M. A. (1986). Psychological and behavioral methods to reduce cardiovascular reactivity. En K. A. Matthews, S. M. Weiss, T. Detre, T. M. Dembroski, B. Falkner, S. B. Manuck y R. B. Williams (Eds.), *Stress, reactivity and cardiovascular disease* (pp. 417-457). Nueva York: Wiley & Sons.
- Jacob, R. G., Wing, R., y Shapiro, A. P. (1987). The behavioral treatment of hypertension: Long-term effects. *Behavior Therapy*, 18, 325-352.
- Jacobson, E. (1939). Variation of blood pressure with skeletal muscle tension and relaxation. *Annals of Internal Medicine*, 12, 1194-1212.
- Jaraby, N. S., Castrodeza, J. M., y Monfa, F. (1999). Validación de un nuevo test para determinar el cumplimiento terapéutico en pacientes hipertensos: Test Hermes. *Hipertensión*, 16(8), 298 - 303.
- Jee, S., He, J., Whelton, P., Suh, I., y Klag, M. (1999). The effect of chronic coffee drinking on blood pressure. A meta-analysis of controlled clinical trials. *Hypertension*, 33, 647-652.
- Jennings, G. L. (1997). Exercise and blood pressure: walk, run or swim? *Journal of Hypertension*, 15, 567-569.
- Jiang, H., Xie, G., y Yang, Y. (1999). A controlled research of depresión and anxiety symptoms in senile patients with hypertension. *Chinese Journal of Clinical Psychology*, 7(4), 226-227.
- JNC (Joint National Committee on Prevention - Detection - Evaluation and treatment of high blood pressure). (1997). The sixth report. *Archives of Internal Medicine*, 157, 2413-2446.
- Johnson, E. H. (1990). *The deadly emotions*. New York: Praeger.
- Jonas, B., y Lando, J. F. (2000). Negative affect as a prospective risk factor for hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 62, 188-196.
- Juez, P. (2000). Valoración de la efectividad mediante indicadores hospitalarios. En P. Juez (Ed.), *Técnicas de Evaluación Económica y Sanitaria* (pp. 113-178). Madrid: UNED Ediciones.

- Julius, S. (1997a). The blood pressure seeking properties of the central nervous system. *Journal of Hypertension*, 6, 177-185.
- Julius, S. (1997b). Coronary disease in hypertension: a new mosaic. *Journal of Hypertension*, 15(2), 3-10.
- Julius, S., y Nesbitt, S. (1996). Sympathetic overactivity in hypertension. A moving target. *American Journal of Hypertension*, 9, 113-120.
- Jureck, I. E., Higgins, J. T., y McGrady, A. (1992). Interaction of biofeedback-assisted relaxation and diuretic in treatment of essential hypertension. *Biofeedback and Self Regulation*, 17, 125-141.
- Kannel, W. B. (1996). Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *The Journal of American Medical Association*, 275, 1571-1576.
- Kao, H. S. (2006). Shufa: Chinese calligraphic handwriting (CCH) for health and behavioural therapy. *International Journal of Psychology. Special Issue: The indigenous psychologies*, 41(4), 282-286.
- Kaplan, N. M., y Gifford, R. W. (1996). Choice of initial therapy for hypertension. *The Journal of American Medical Association*, 275, 1577-1580.
- Klag, M., Wang, N. Y., Meoni, L., Brancati, F., Cooper, L., Liang, K. Y., Young, J., y Ford, D. (2002). Coffee intake and risk of hypertension. The Johns Hopkins Precursors Study. *Archives of Internal Medicine*, 162, 657-662.
- Kleemola, P., Jousilahti, P., Pietinen, P., Vartiainen, E., y Tuomilehto, J. (2000). Coffee consumption and the risk of coronary heart disease and death. *Archives on Internal Medicine*, 160, 3393-3400.
- Kochar, M., Guthrie, R., Triscari, J., Kassler-Taud, K., y Reeves, R. A. (1999). Matrix study of irbesartan with hydrochlorothiazide in mild-to-moderate hypertension. *American Journal of Hypertension*, 12, 797-805.
- Kostis, J. B., Davis, B. R., y Cutler, J. (1997). Prevention of heart failure by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *The Journal of American Medical Association*, 278, 216-218.
- Kristeller, J. L., Schwartz, G. E., y Black, H. (1982). The use of restricted environmental stimulation therapy (REST) in the treatment of essential hypertension: two case studies. *Behaviour Research and Therapy*, 561-566.
- Krushkal, J., Ferrel, R., Mockrin, S. C., Turner, S. T., Sing, C. F., y Boerwinkle, E. (1990). Genome- Wide linkage analyses of systolic blood pressure using highly discordant siblings. *Circulation*, 99, 1407-1410.

- Lahera, V., Díez, J., Rodicio, J. L., y Cachofeiro, V. (2005). Etiopatogenia de la hipertensión esencial. En J. Millán (Ed.), *Medicina cardiovascular. Arteriosclerosis*. Barcelona Masson.
- Landeta, O., Barrenetxea, A., Corral, S., y Otero, J. (1998). Componente expresivo de hostilidad y reactividad cardiovascular al estrés. *Ansiedad y Estrés*, 4(2-3), 215-225.
- Lane, J. D., White, A. D., y Williams, R. B. (1984). Cardiovascular effects of mental arithmetic in Type A and Type B females. *Psychophysiology*, 21, 39-46.
- Law, M. R. (1997). Epidemiological evidence on salt and blood pressure. *American Journal of Hypertension*, 10, 42-45.
- Lazarus, R. S., y Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal and Coping*. New York: Springer Publishing Company
- Lépori, R. (2004). *Hipertensión arterial*. Buenos Aires: E.C. S.A.
- Leventhal, H., y Cameron, L. (1970). Behavioral theories and the problem of compliance. *Patient Education and Counseling*, 10, 117-138.
- Leventhal, H., Meyer, D., y Nerenz, D. (1980). The common-sense representation of illness danger. En S. Rachman (Ed.), *Contributions to Medical Psychology* (Vol. 2). Nueva York: Pergamon.
- Liao, D., Yang, C. H., Zhang, B., Yu, J., y Zhang, L. (2002). Effect of emotion on blood pressure of patients with primary hypertension. *Chinese Mental Health Journal*, 16(12), 867-868.
- Lifton, R. P. (1995). Genetic determinants of human hypertension. *Science USA*, 92, 8545-8551.
- Lifton, R. P., Dluhy, R. G., Powers, M., Rich, G. M., Cook, S., y Ulick, S. (1992). A chimaeric 11 β -hydroxylase/ aldosterone synthase genetic causes glucocorticoid-remediable aldosteronism and human hypertension. *Nature*, 355, 262-265.
- Linden, W., Stossel, C., y Maurice, J. (1996). Psychosocial interventions for patients with coronary artery disease. A meta-analysis. *International Medicine*, 156, 745-752.
- Lindquist, T. L., Beilin, L. J., y Knuiman, M. W. (1997). Influence of lifestyle, coping and job stress on blood pressure in men and women. *Hypertension*, 29, 1-7.
- Lombera, F., Barrios, V., Soria, F., Place, L., Cruz, J. M., y Tomás, L. (2000). Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. *Revista Española de Cardiología*, 53, 66-90.

- López, J. M. (2002). *La medicina en la historia*. Madrid: La Esfera de los Libros.
- López, S., Aranda, P., Ramos, J., y López, E. (1990). Valoración comparativa de la eficacia y tolerancia de captopril frente a nifedipina en el tratamiento ambulatorio del hipertenso esencial ligero-moderado. *Hipertensión*, 7(1), 63-66.
- Lozano, L., Vegas, T., y Banegas, J. R. (2002). Aspectos epidemiológicos de la cardiopatía isquémica y el infarto agudo de miocardio. Magnitud del problema. Situación actual. En J. M. Lobos (Ed.), *Seminarios de Medicina Familiar y Comunitaria (MEDIFAM): Infarto agudo de miocardio* (pp. 19-27). Madrid.
- Luciano, M. C. (1992). Algunos significados aplicados a los tópicos de investigación básica conocidos como "relaciones de equivalencia", "decir-hacer", y "sensibilidad insensibilidad" a las contingencias. *Análisis y Modificación de Conducta*, 18, 805-859.
- Luciano, M. C. (1997). Intervención psicológica en una perspectiva conductual analítico-funcional. En M. C. Luciano (Ed.), *Manual de Psicología Clínica: infancia y adolescencia* (pp. 465-524). Valencia: Promolibro.
- Lyubomirsky, S., King, L., y Diener, E. (2005). The Benefits of Frequent Positive Affect: Does Happiness Lead to Success? *Psychological Bulletin*, 131(6), 803-855.
- MacMahon, S., Cutler, J., Collins, R., Sorlie, P., y Neaton, J. (1990). Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. *Lancet*, 335, 765-774.
- Mahmud, A., y Feely, J. (2001). Acute effect of caffeine on arterial stiffness and aortic pressure waveform. *Hypertension*, 38, 227-231.
- Mann, S. J. (2003). Neurogenic essential hypertension revisited. The case for increased clinical and research attention. *American Journal of Hypertension*, 16, 881-888.
- Mansfield, T. A., Simon, D. B., Farfel, Z., Bia, M., Tucci, J. R., y Lebel, M. (1997). Multilocus linkage of familial hyperkalemia and hypertension, pseudohypoaldosteronism type II, to chromosomes 1q31-42 and 17p11-q21. *Natural Genetic*, 16, 202-205.
- Manson, J. E., Willet, W. C., y Stampfer, M. J. (1995). Body weight and mortality among women. *New England Journal of Medicine*, 333, 677-685.
- Marcos, N., y Cabadés, A. (1995). *El Corazón: Respuesta a sus preguntas*. Valencia: Insvacor.
- Marín, R., Gorostidi, M., y Pober, A. (2002). Hipertensión arterial y enfermedad vascular renal: nefroangioesclerosis. *Nefrología*, 22, 36-45.

- Mark, A. L. (1996). The sympathetic nervous system in hypertension. A potential long term regulator of arterial pressure. *Journal of Hypertension*, 14(5), 159-165.
- Markovitz, J. H., Matthews, K. A., Whooley, M., Lewis, C. E., y Greenlund, K. J. (2004). Increases in job strain are associated with incident Hypertension in the CARDIA Study. *Annals of Behavioral Medicine*, 28(1), 4-9.
- Maroto, J. M., y Velasco, J. A. (1995). Rehabilitación cardíaca y prevención secundaria de la cardiopatía isquémica. *Revista Española de Cardiología*, 48(1), 85-89.
- Márquez, E., Casado, J. J., De la Figuera, J., Gil, V., y Martell, N. (2002). El incumplimiento terapéutico de la hipertensión arterial en España. Análisis de los estudios publicados entre 1984 y 2001. *Hipertension*, 1, 19.
- Márquez, E., Martell, N., Gil, V., De la Figuera, M., Casado, J. J., Martín, J. L., Atienza, F., Gros, T., y Espinosa, J. (2007). *El uso de fármacos en combinación a dosis fijas en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares*. Madrid: Asociación de la Sociedad Española de Hipertensión y Liga Española para la Lucha contra la HTA y SAHTAyRV.
- Martín, J. C., Simal, F., Carretero, J. L., Bellido, J., Azúa, D., y Mena, F. J. (2003). Prevalencia, grado de detección, tratamiento y control de la hipertensión arterial en población general. *Hipertension*, 4, 148-154.
- Martínez-Sánchez, F., y Casado, M.I. (1999). Estrés y trastornos psicofisiológicos. Una revisión crítica. *Revista de Psicología contemporánea*, 6 (11), 50-59.
- Martorelli, A., y Mustaca, A. E. (2004). Psicología positiva, salud y enfermos renales crónicos. *Revista de Nefrología, Diálisis y Transplantes*, 24(3), 99-104.
- Matthews, K. A., Glass, D. C., Rosenman, R. H., y Bortner, R. W. (1977). Competitive drive, pattern A, and coronary heart disease: A further analysis of some data from the Western Collaborative Group Study. *Journal of Chronic Disease*, 30, 489-498.
- Matthews, S. C., Nelesen, R. A., y Simsdale, J. E. (2005). Depressive symptoms are associated with increased systemic vascular resistnace to stress. *Psychosomatic Medicine*, 67, 509-513.
- McCann, B. S. (1987). The behavioral management of hypertension. En H. M. Hersen, R. N. Eisler y P. M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (Vol. 21, pp. 191-222). Newbury Park, CA: Sage.
- Meichenbaum, D., y Turk, D. C. (1991). *Cómo facilitar el seguimiento de los tratamientos terapéuticos*. Madrid: Desclée de Brouwer.

- Mendoza, S., y Figueroa, M. (1998). Creencias en salud y adherencia de pacientes hipertensos controlados en centros de salud de la Comuna de Concepción. *Ciencia y Enfermería*, 4, 63-76.
- Messerli, F. H., Frohlich, E. D., Suarez, D. H., Reisin, E., Dreslinski, G. R., y Dunn, F. G. (1981). Borderline hypertension: relationship between age, hemodynamics and circulationg catecholamines. *Circulation*, 64, 760-764.
- Mías, C. (2003). Intervención cognitivo-comportamental en el tratamiento de la hipertension esencial. *Revista Electrónica de Psicología Científica*, 2(7), 7-9.
- Miguel-Tobal, J. J. (1993). *La ansiedad*. Madrid: Facultad de Psicología. U.C.M.
- Miguel-Tobal, J. J. (2002). Emociones y salud. En J.M. Peiró y C. Varcárcel (Eds.), *Psicología y Sociedad* (pp. 79-108). Valencia: Real Sociedad Económica de Amigos del País.
- Miguel-Tobal, J. J., y Cano, A. (1985). *Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad: ISRA*. Madrid: TEA.
- Miguel-Tobal, J. J., y Cano, A. (1988). *Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad: ISRA* (2ª ed.). Madrid: TEA.
- Miguel-Tobal, J. J., y Cano, A. (2002). *Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad: ISRA* (3ª ed.). Madrid: TEA.
- Miguel-Tobal, J.J., Cano, A., Casado, M.I., y Escalona (1994). Emociones e hipertensión. Implantación de un programa cognitivo-conductual en pacientes hipertensos. *Anales de Psicología*, 10(2), 199-214.
- Miguel-Tobal y Casado, M.I. (1993). Solución y afrontamiento de problemas personales en sujetos normales y con trastornos psicofisiológicos. *Clínica y Salud*, 4(3), 243-253.
- Miguel-Tobal y Casado, M.I. (1994). Emociones y trastornos psicofisiológicos. *Ansiedad y estrés*, 0, 1-13.
- Miguel-Tobal y Casado, M.I. (1996). Técnicas psicológicas para el tratamiento de la hipertensión arterial esencial. *Mapfre Medicina*, 7(2), 116-130.
- Miguel-Tobal, J. J., Casado, M. I. (1999). Intervención psicológica en trastornos cardiovasculares. En A.Ruano y J.M. Muñoz Céspedes (Eds.), *Psicología de la rehabilitación en deficiencias y discapacidades físicas* (pp. 345-386). Madrid: MAPFRE.

- Miguel-Tobal, J. J., Casado, M. I., Cano, A., y Spielberger, C. D. (1997). El estudio de la ira en los trastornos cardiovasculares mediante el empleo del Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo -STAXI-. *Ansiedad y Estrés*, 3(1), 5-20.
- Miguel-Tobal, J. J., Casado, M. I., Cano, A., y Spielberger, C. D. (2001). *Inventario de expresión de ira estado-rasgo: STAXI-2* Madrid: TEA.
- Miguel-Tobal, J. J., y González-Ordi, H. (2003). Emociones y salud: perspectivas actuales en el estudio de los trastornos cardiovasculares. Monográfico *Ansiedad y Estrés*.
- Miguel-Tobal, J. J., y González-Ordi, H. (2005). The role of emotions in cardiovascular disorders. En A. S. G. Antoniou y C. L. Cooper (Eds.), *Research companion to oraganizational health psychology* (pp. 455-477). UK: Edgard Elgar.
- Miguel-Tobal, J. J., y Pérez-Nieto, M. A. (2002). El estrés. En A. J. Cangas, A. L. Maldonado y M. López (Eds.), *Manual de Psicología Clínica y General; Psicopatología* (pp. 111-124). Granada: Alborán Editores.
- Miller, P. (1985). Indicators of medical regimen adherence for myocardial infarction patients. *Nursing Research*, 34, 268-272.
- Miller, P. (1988). Influence of nursing intervention on regimen adherence and societal adjustments postmyocardial infarction. *Nursing Research*, 37, 297-302.
- Ming, E. E., Adler, G. K., Kessler, R. C., Fogg, L. F., Matthews, K. A., Herd, J., y Rose, L.M. (2004). Cardiovascular reactivity to work stress predicts subsequent onset of hypertension: The air traffic controller health change study. *Psychosomatic Medicine*, 66(4), 459-465.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. (1990). *Consenso para el control de la HTA en España*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Ministerio de Sanidad y Consumo, y Sociedad Española de Hipertensión. (2006). *Control de la Hipertensión Arterial en España*. Madrid: IDEPSA.
- Mitchell, J., y Raven, P. (1994). Cardiovascular adaptation to physical activity. En C. Bouchard, R. J. Shephard y T. Stephens (Eds.), *Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement* (pp. 286-301). Champaign, IL, England: Human Kinetics Publishers.
- Morales, A. B., e Irizar, I. (2006). Tabaquismo y cardiopatía isquémica. Deshabitación tabáquica del enfermo coronario. En M. Trujillo, A. Almoguera, J. Román y C. Catalina (Eds.), *Una visión psicosocial de la enfermedad coronaria*. Madrid: Ibermutuamur.

- Muchopadhyay, P., y Turner, R. M. (1997). Biofeedback treatment of essential hypertension: Reviews and enhancements. *Social Science International*, 13, 1-9.
- Mune, T., Rogerson, F. M., Nikkila, H., Agarwal, A. K., y White, P. C. (1995). Human hypertension caused by mutation in the kidney isozyme of 11 betahydroxysteroid dehydrogenase. *Natural Genetic*, 10, 394-399.
- Muñiz, J., Gabriel, R., y Castro, A. (2002). Naturaleza e intensidad de la relación de la hipertensión arterial con la enfermedad cardiovascular. En M. Figuera, J. M. Arnau y C. Brotons (Eds.), *Hipertensión arterial en atención primaria. Evidencia y práctica clínica*. (pp. 15-50). Badalona: Ediciones Médicas.
- Narkiewicz, K., Winnicki, M., Schroeder, K., Phillips, B. G., Kato, M., y Calina, E. (2002). Relationship between muscle sympathetic nerve activity and diurnal blood pressure profile. *Hypertension*, 13, 422-429.
- Nazzaro, P. (1997). *Respuesta al estrés e hipertensión arterial. Notas sobre psicofisiología y experiencias clínicas*. Madrid: Harcourt Brace de España.
- Obrist, P. A., Light, K. C., Langer, A., y Koepke, J. (1986). Psychosomatics. En G. H. Coles, E. Donchin y S. W. Porges (Eds.), *Psychophysiology systems, processes and applications*. (pp. 134-150). Amsterdam: Elsevier.
- Oliveras, A. (2007). Sistema nervioso simpático y enfermedad renal crónica. Cardiopatía hipertensiva. En P. Armario (Ed.), *Importancia del sistema nervioso en la etiopatogenia y tratamiento de la enfermedad cardiovascular*. (pp. 41-58). Barcelona: Ars Medica.
- OMS. (1983). *Nuevos métodos de educación sanitaria en Atención Primaria de Salud. Serie de Informes Técnicos* Ginebra.
- OMS. (1986). *Primera Conferencia Internacional de la Salud*. Paper presented at the Conferencia de Ottawa.
- OMS. (1988). Proyecto MONICA. Geographical variation in the major risk factors of coronary heart disease in men and women aged 35-64 years. *World Health Stat Q* 41, 115-140.
- OMS. (1991). *Declaración de Sundsvall sobre los entornos que apoyan la salud*. Sundsvall: OMS.
- OMS. (1998). *WHO's Global School Health Initiative-health-promoting schools. WHO Information Series on School Health*. Génova: OMS.

- OMS. (1999). World Health Organization-International Society of Hipertension Guidelines for the management of hipertension. Guidelines Subcommittee. *Journal of Hypertension*, 17(2), 151-183.
- OMS. (2001). *Improving health through schools: nacional and internacional strategies. WHO Information Series on School Health*. Génova: OMS.
- OMS. (2005). Carta de Bangkok para la Promoción de la Salud en un mundo globalizado, VI Conferencia Internacional sobre Promoción de la Salud Bangkok.
- Orme-Johnson, D. (1994). Transcendental Meditation as an epidemiological approach to drug and alcohol abuse: Theory, research, and financial impact evaluation. *Alcoholism Treatment Quarterly. Special Issue: Self-recovery: Treating addictions using Transcendental Meditation and Maharishi Ayur-Veda: I*, 11(1-2), 119-168.
- Ostir, G. V., Berges, I. M., Markides, K. S., y Ottenbacher, K. J. (2006). Hypertension in Older Adults and the Role of Positive Emotions. *Psychosomatic Medicine*, 68(5), 727-733.
- Ostir, G., Markides, K., Black, S. y Goodwin, J. (2000). Emotional well-being predicts subsequent functional independence and survival. *Journal of the American Geriatrics Society*, 48, 473-478.
- Packer, M., y Cohn, J. N. (1999). Consensus recommendations for the management of chronic heart failure. *American Journal of Cardiology*, 21, 1-38.
- Palatini, P., Benetos, A., Grassi, G., Julius, S., Kjeldsen, S. E., y Mancia, G. (2006). Identification and management of hypertensive patients with elevated heart rate: statement of a European Society of Hypertension Consensus Meeting. *Journal of Hypertension*, 24, 603-610.
- Palmero, F., Breva, A., y Landeta, O. (2002). Hostilidad defensiva y reactividad cardiovascular en una situación de estrés real. *Ansiedad y Estrés*, 8(2-3), 115-142.
- Pardell, H., Armario, P., Hernández, R., y Tresserras, R. (1997). Hypertension: epidemiology and cost of iones. *Disease Manage Health Outcomes*, 1, 135-140.
- Pardell, H., y Guillén, F. (1991). *Hipertensión arterial en el anciano. Conceptos actuales*. Madrid: SEGG/ LELHA.
- Pardell, H., y Tresserras, R. (1999). Economía de la Hipertensión. En H. Pardell (Ed.), *Epidemiología de la Hipertensión* (pp. 107-125). Madrid: Doyma.

- Pardell, H., Tresserras, R., Armario, P., y Hernández, R. (1999). La hipertensión arterial desde la perspectiva económica. Cuadernos Latinoamericanos de Hipertensión. *Hipertension*, 3, 199-216.
- Pardo-Midán, F. J., y Panizo, A. (1997). Hipertensión arterial y aneurismas de aorta. En J. Díez (Ed.), (pp. 245-260). Madrid: Harcourt Brace.
- Parra-Carrillo, J. Z., Alcocer, L., Olivera, S., Verdejo, J., Campos, E., y Aspe, J. (1992). Multicentric study of quinapril, an angiotensin converting enzyme inhibitor, in the treatment of mild to moderate essential hypertension. *Curr Ther Res Clin Exp*, 31, 185-196.
- Patel, C. H. (1975). Yoga and biofeedback in the management of «stress» in hypertensive patients. *Clinical Science and Molecular Medicine*, 48, 171-147.
- Paterniti, S., Alperovitch, A., Ducimetiere, P., Dealberto, M. J., Lepine, J. P., y Bisslerbe, J. C. (1999). Anxiety but not depression is associated with elevated blood pressure in a community group of French elderly. *Psychosomatic Medicine*, 61(1), 77-83.
- Paul, O., Lepper, M. H., Phelan, W. H., Dupertuis, G. W., y Macmillan, A. (1963). A longitudinal study of coronary heart disease. *Circulation*, 28, 20-31.
- Peltzer, K. (2004). Health beliefs and prescription medication compliance among diagnosed hypertension clinic attenders in a rural South African Hospital. *Curationis*, 27, 15-23.
- Pennebaker, J. W., Gonder Frederick, L., Stewart, H., Elfman, L., y Akelton, J. (1982). Physical symptoms associated with blood pressure. *Psychophysiology*, 19, 201-210.
- Peters, R. M. (2002). The role of chronic stress, stress emotions, and emotional regulation in hypertension among African Americans. *Dissertation Abstracts International Section B; The Sciences and Engineering*, 16(12B), 5645.
- Petrella, R. J., Speechley, M., Kleinstiver, P. V., y Ruddy, T. (2005). Impact of a social marketing media campaign on public awareness of hypertension. *American Journal of Hypertension*, 18, 270-275.
- Plans, P. (1998). Cost effectiveness analysis of treatment to reduce cholesterol levels blood pressure and smoking for the prevention of coronary heart disease. *Hypertension*, 13, 623-643.
- Poch-López, E., y Coca-Payeras, A. (1998). Formas genéticas de hipertensión: fisiopatología y diagnóstico. *Hipertension*, 15, 145-152.

- Prichard, B., Graham, B., y Cruickshank, J. (2000). Nuevos enfoques sobre los usos de los fármacos bloqueadores beta en la hipertensión. En M. Velasco y R. Hernandez (Eds.), *Manual de Hipertensión Arterial al día* (pp. 201-245). Caracas: McGraw-Hill Interamericana.
- Prieto, M., De Abajo, F. J., Montero, D., Martín-Serrano, G., Madurga, M., y Palop, R. (1998). Usos de antihipertensivos en España, 1985-1995. *Medicina Clínica*, 110, 247-253.
- Psaty, B. M., Smith, N. L., Siscovick, D. S., Koepsell, T. D., Weiss, N. S., Heckbert, S. R., Lemaitre, R.N., Wagner, E.H., y Furberg, C.D. (1997). Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of American Medical Association*, 277, 739-745.
- Puddey, I. B., Beilin, N. J., y Rakic, V. (1997). Alcohol, hypertension and the cardiovascular system: a critical appraisal. *Addiction Biology* 2, 159-170.
- Rabin, R., y De Charro, F. (2001). EQ-5D: a measure of health status from the EuroQol Group. *Annals of Medicine*, 33, 337-343.
- Rajagopalan, S., Brook, R., Rubenfire, M., Pirr, E., Young, E., y Pitt, B. (2001). Abnormal brachial artery flow-mediated vasodilation in young adults with major depression. *American Journal of Cardiology*, 88, 196-198.
- Rebollo Arévalo, A. (2001). *Estructura del Consumo en España*. Madrid: Instituto Nacional del Consumo.
- Reverte, C., Moreno, P., y Ferreira, P. (1998). Hipertensión Arterial: actualización de su tratamiento *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud*, 22(4), 81-94.
- Reyes, A. J., Olhaberry, J. V., y Crippa, G. (1993). The decrease in the "volume factor" as a possible determinant of the antihypertensive effect of diuretics. En J. B. Puschett y A. Greenberg (Eds.), *Diuretics IV: chemistry, pharmacology and clinical applications* (pp. 535-538). Amsterdam: Excerpta Medica.
- Rimm, E. B., y Giovannucci, F. (1995). Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-age and older men. *New England Journal of Medicine*, 328, 1450-1456.
- Rishman, L. S., Kubzansky, L., Maselko, J., Kawachi, I., Choo, P., y Bauer, M. (2005). Positive emotion and health: going beyond the negative. *Health Psychology*, 24(4), 244-248.

- Rivera, F. (1997). Hipertensión maligna. En J. Diez (Ed.), *Hipertensión Arterial y Enfermedad Vascular* (pp. 245-260). Madrid: Harcourt Brace.
- Roig, E. (2007). Sistema nervioso simpático e insuficiencia cardíaca. En P. Armario (Ed.), *Importancia del sistema nervioso en la etiopatogenia y tratamiento de la enfermedad cardiovascular* (pp. 87-113). Barcelona: Ars Medica.
- Rosen, R., y Kostis, J. B. (1995). Antihypertensive therapy and quality of life: Effect of drug and nondrug interventions on sleep, mood state, and sexual functioning. En A. Baum y J. E. Dimsdale (Eds.), *Quality of life in behavioural medicine research*. England: Lawrence Erlbaum Associates.
- Rosengren, A., Wallentin, L., Gitt, A., Behar, S., Battler, A., y Hasdai, D. (2004). Sex, age, and clinical presentation of acute coronary syndromes. *European Heart Journal* 25(8), 663-670.
- Rovira, J., Segú, J. L., y Figueras, M. (1996). Estudio coste-efectividad del tratamiento de la hipertensión ligera-moderada con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. *Hipertension*, 12, 294-300.
- Rozanski, A., Bluementhal, J. A., Davidson, K. W., Saab, P. G., y Kubzansky, L. (2005). The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice. *Journal of American College of Cardiology*, 67, 529-533.
- Ruilope, L. M. (2003). Proven benefits of angiotensin receptor blockers in the progression of renal disease. *European Heart Journal Supplements*, 5(C), 9-12.
- Ruilope, L. M., Aranda, P., Coca, A., Banegas, J. R., Luque, M., y Rodicio, J. L. (1995). *Situación actual de la detección, tratamiento y control de la HTA en España*. Madrid: Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial.
- Ruilope, L. M., y Campo, C. (1997). Nefroangioesclerosis hipertensiva. En J. Diez (Ed.), *Hipertensión Arterial y Enfermedad Vascular* (pp. 205-214). Madrid: Harcourt Brace.
- Ruilope, L. M., Van Veldhuisen, D.J., Ritz, E. y Luscher, T.F (2001). Renal function: the Cinderella of cardiovascular risk profile. *Journal of the American College of Cardiology*, 38, 1782-1787.
- Russo, D. C., Bird, B. L., y Masek, B. J. (1980). Assessment issues in behavioral medicine. *Behavioral Assessment*, 2, 1-18.

- Sacks, F. M., Svetkey, L. P., Vollmer, W. M., Appel, L. J., Bray, G. A., y Harsha, D. (2001). Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *New England Journal of Medicine*, 344, 3-10.
- Sadal'skaia, E. V., y Enikolopov, S. N. (2002). Psychological aspects of quality of life assessment in patients with a psychosomatic disorder. *International Journal of Mental Health*, 31(2), 77-89.
- Sáez, A., Arroyo, H. V., y Del Rey, J. (2006). Modelos científicos de educación para la salud. En J. Del Rey, A. Gil y J. R. Calvo (Eds.), *Cuidar de la Salud* (pp. 21-25). Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces.
- Salgado, A. (2001). Determinantes psicofisiológicos de la hipertensión arterial esencial. *Temas de Psicología* 8, 249-268.
- Sánchez, R. (2003). *Fisiopatología: el sistema renina angiotensina aldosterona en hipertensión arterial*. Argentina: CEP ARI SAC.
- Scheier, M. F., y Carver, C. S. (1993). On the power of positive thinking: the benefits of being optimistic. *Psychological Science*, 2, 26-30.
- Scherrer, J. F., Xian, H., Bucholz, K., Eisen, S. A., Lyos, M. J., Goldberg, J., Tsuang, M., y True, W.R. (2003). A twin study of depression symptoms, hypertension, and heart disease in middle aged men. *Psychosomatic Medicine*, 65(4), 548-557.
- Schoenberg, N. E. (1998). The relationship between perceptions of social support and adherence to dietary recommendations among African American elders with hypertension. *International Journal of Aging and Human Development*, 47(4), 279-297.
- Segura, J., Campo, C., Roldan, C., Christiansen, H., Vigil, L., García-Robles, R., Rodicio, J.L., y Ruilope, L.M (2004). Hypertensive Renal Damage in Metabolic Syndrome is Associated with Glucose Metabolism Disturbances. *American Socociety of Nephrology*, 15(90010), 37-42.
- Segura, J., García-Donaire, J.A., Praga, M., y Ruilope, L.M. . (2006). Chronic Kidney Disease as a Situation of High Added Risk in Hypertensive Patients. *Journal of American Socociety of Nephrology*, 17(4), 136-140.
- Shapiro, D., Tursky, B., Gershon, E., y Stern, M. (1969). Effects of "feedback" mind reinforcement on the control of human systolic blood pressure. *Science*, 163, 588-590.

- Sharma, S. (2003). Life events stress, emotional vital signs and hypertension. *Hypertension*, 48(3), 53-65.
- Shea, S., Misra, D., Ehrlich, M. H., Field, L., y Francis, C. K. (1992). Correlates of nonadherence to hypertension treatment in an inner-city minority population. *American Journal of Public Health*, 82(12), 1607-1612.
- Sherwood, A., Allen, M. T., Murell, D., Obrist, P. A., y Langer, A. W. (1986). Evaluation of betaadrenergic influences on cardiovascular and metabolic adjustments to physical and psychological stress. *Psychophysiology*, 23, 89-104.
- Shimkets, R. A., Warnock, D. G., Bositis, C. M., Nelson- Williams, C., Hansson, J. H., y Schambelan, M. (1994). Liddle's syndrome: heritable human hypertension caused by mutations in the B subunit of the epithelial sodium channel. *Cell*, 79, 407-414.
- Siegrist, J., Fernández López, J. A., y Hernández-Mejía, R. (2000). Perspectivas sociológicas de la calidad de vida. *Medicina Clínica*, 114, 22-24.
- Sierra, C. (2007). Afectación cerebral en la Hipertensión Arterial. Importancia del Sistema Nervioso Simpático. En P. Armario (Ed.), *Importancia del sistema nervioso en la etiopatogenia y tratamiento de la enfermedad cardiovascular* (pp. 119-135). Barcelona: Ars Medica.
- Sierra, C., Coca, A., y Díez, T. (2000). Afectación cerebral de la Hipertensión Arterial. En J. L. Rodicio (Ed.), *Afectación de los órganos diana y vasos sanguíneos: cerebro, corazón, riñón y árbol arterial* (pp. 63-82). Madrid: Doyma.
- Silagy, C., Mant, D., Fowler, G., y Lodge, M. (1994). Meta-analysis on efficacy of nicotine replacement therapies in smoking cessation. *Lancet*, 343, 139-142.
- Singer, D. R., Markandu, N. D., Cappuccio, F. P., Miller, M. A., Sagnella, G. A., y MacGregor, G. A. (1995). Reduction of salt intake during converting enzyme inhibitor treatment compared with addition of a thiazide. *Hypertension*, 25, 1042-1044.
- Smith, T. W. (1994). Concepts and methods in the study of anger, hostility and health. En A. W. Siegman y T. W. Smith (Eds.), *Anger, hostility and heart* (pp. 23-42). Hillsdale: LEA.
- Smith, T. W., y Christensen, A. J. (1992). Hostility, Health and social contexts. En H. S. Friedman (Ed.), *Hostility, Coping and Health*. Washington: American Psychology Association.

- Smith, P. A., Graham, L. N., Mackintosh, A. F., Stoker, J. B., y Mary, D. A. (2004). Relationship between central sympathetic activity and stages of human hypertension. *American Journal of Hypertension*, 17, 217-222.
- Sociedad Española de Hipertensión y Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. (2005). Guía Española de hipertensión Arterial. *Hipertension*, 22(2), 1-83.
- Spielberger, C. H. (1970). *Current topics in clinical and community psychology*. Oxford, England: Academic Press.
- Spielberger, C. D. (1988). *State Trait Anger Expression Inventory*. Center for Research Behavioral Medicine and Health Psychology. Tampa: University of South Florida.
- Spielberger, C. D., Jacobs, G., Russell, S. F., y Crane, R. S. (1983). Assessment of anger: The State-Trait Anger Scale. En J. N. Butcher y C. D. Spielberger (Eds.), *Advances in personality assessment* (Vol. 2, pp. 159-187). Hillsdale: LEA.
- Spielberger, C. D., Johnson, E. H., Russell, S. F., Crane, R. J. y Worden, T. J. (1985). The experience and expression of anger: construction and validation of an anger expression scale. En M. Chesney y M. Rosenman (Eds.), *Anger and hostility in cardiovascular and behavioral disorders* (pp. 5-30). New York: Hemisphere.
- SPSS Inc. (2006). *Statistical Package for the Social Sciences 15.0*. SPSS Inc.
- Stamler, J., Caggiula, A. W., y Grandits, G. A. (1997). Relation of body mass alcohol, nutrient, fiber, and caffeine intakes to blood pressure in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *American Journal of Clinical Nutrition*, 65, 338-365.
- Stamler, J., Stamler, R., y Neaton, J. D. (1993). Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. *Archive of International Medicine*, 153, 598-615.
- Stason, W. B., Shepard, D. S., y Perry, H. M. (1994). Effectiveness and costs of Veterans Affairs Hypertension Clinics. *Medical Care*, 32, 1197-1215.
- Stewart, H. L., y Olbrisch, M. E. (1986). Symptom correlates of blood pressure: A replication and reanalysis. *Journal of Behavioral Medicine*, 9, 271-289.
- Stolzenberg-Solomon, R., Miller, E., Maguire, M., Selhub, J., y Appel, L. (1999). Association of dietary protein intake and coffee consumption with serum homocysteine concentrations in an older population. *American Journal of Clinical Nutrition*, 69, 467-475.

- Suárez, E. C., y Williams, R. B. (1990). The relationships between dimensions of hostility and cardiovascular reactivity as a function of task characteristics. *Psychosomatic Medicine*, 52, 558-570.
- Suinn, R. (2001). The terrible Twos: Anger and Anxiety. *American Psychologist*, 56(1), 27-36.
- Suls, J., y Wan, C. K. (1989). The relation between Type A behavior and chronic emotional distress: A meta-analysis. *Journal of Personality and Social Psychology*, 57, 503-512.
- Superko, H. R., y Haskell, W. L. (1987). The role of exercise training in the therapy of hyperlipoproteinemia. *Cardiol Clin* 5, 285-310.
- Svensson, S., Kjellgren, K. L., Ahlner, J., y Saljo, R. (2000). Reasons for adherence with antihypertensive medication. *International Journal of Cardiology*, 7, 157-163.
- Sytowski, P. A., D'Agostino, R. B., Belanger, A. J., y Kannel, W. B. (1996). Secular trend y long-term sustained hypertension, long-term treatment and cardiovascular mortality. The Framingham Heart Study 1950 to 1990. *Circulation*, 93, 697-703.
- Tapia, M. L., y Labiano, L. (2004). Factores emocionales e hipertensión esencial. *Terapia Psicológica*, 22(02), 103-109.
- Tardy, C. H. (1985). Social support measurement. *American Journal of Community Psychology*, 13, 27-36.
- Testa, M. A., y Simonson, D. C. (1996). Assessment of quality of life outcomes. *New England Journal of Medicine*, 334, 835-840.
- The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. (2000). Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *The Journal of American Medical Association*, 283, 1967-1975.
- Theunissen, N., De Ridder, D., Bensing, J. M., y Rutten, G. (2003). Manipulation of patient-provider interaction: discussing illness representations or action plans concerning adherence. *Patient Education and Counseling*, 51(3), 247-258.
- Thomas, A., Kalaria, R., O'Brien, J., y Thomas, A. (2004). Depression as vascular disease: What is the relationship? *Journal of Affective Disorders*, 79(1;3), 81-95.

- Tresserras, R., y Pardell, H. (1999). Prevalencia y distribución. Detección, tratamiento y control. En H. Pardell (Ed.), *Epidemiología de la Hipertensión* (pp. 13-34). Madrid: Doyma.
- Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group (SHEP Cooperative Research). (1997). Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in over weight people with high-normal blood pressure: the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Archive of International Medicine*, 157, 657-667.
- Tsai, P. S., Yucha, C., Nichols, W. W., y Yarandi, H. (2003). Hemodynamics and arterial properties in response to mental stress in individuals with mild hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 65(4), 613-619.
- Tuomisto, M. T., Majahalme, S., Kahonen, M., Fredrikson, M., y Turjanmaa, V. (2005). Psychological Stress Tasks in the Prediction of Blood Pressure Level and Need for Antihypertensive Medication. *Health Psychology*, 24(1), 77-87.
- UK Prospective Diabetes Study Group. (1998). Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *Behavioral Medicine Journal*, 317, 703-713.
- Unger, J. B., Kipke, M. D., Simon, T. R., Johnson, C., Montgomery, S., e Iverson, E. (1998). Stress, Coping, and Social support among homeless youth. *Journal of Adolescence Research*, 13, 134-157.
- Urgert, R., Van Vliet, T., Zock, P., y Katan, M. (2000). Heavy coffee consumption and plasma homocysteine: A randomized control trial in healthy volunteers. *American Journal of Nutrition*, 72, 1107-1110.
- Urquart, J. (1999). Pharmacoeconomics consequences of variable patient compliance with prescribed drug regimens. *Pharmacoeconomics*, 15, 217-228.
- Valbona, C., y Pardell, H. (1993). La hipertensión, enfermedad comunitaria. En J. L. Rodicio, J. C. Romero y L. M. Ruilope (Eds.), *Tratado de hipertensión* (pp. 9-26). Madrid: Fundación para el estudio de las Enfermedades Cardiovasculares.
- Verhoef, P., Pasman, W., van Vliet, T., Urgert, R., y Katan, M. (2002). Contribution of caffeine to the homocysteine-raising effect of coffee: A randomized controlled trial in humans. *American Journal of Nutrition*, 76, 1244-1248.

- Veterans Administration Study Group on Antihypertensive Agents. (1967). Effects of treatment on morbidity in hypertension. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 115 th trught 129 mmHg. *The Journal of American Medical Association*, 202, 1028-1034.
- Veterans Administration Study Group on Antihypertensive Agents. (1970). Effects of treatment on morbidity in hypertension II. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 th trught 114 mmHg. *The Journal of American Medical Association*, 213, 1143-1151.
- Villar, F., Banegas, J. R., Dorado, J., y Rodríguez, F. (2003). *Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras*. Madrid: Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA).
- Viñas, F., Caparrós, B., y Masegú, C. (1999). Estratègies d'afrontament i simptomatologia somàtica autoinformada. XIVena Reunió Anual de la Societat Catalana de Recerca i Teràpia del Comportament, *XIVena Reunió Anual de la Societat Catalana de Recerca i Teràpia del Comportament*. Barcelona.
- Vives, J. L. (1948). *Obras completas*. Madrid: Aguilar.
- Vlachopoulos, C., Kosmopoulou, F., Sofianidou, A., Stefanadis, C., O, Rourke, M., Stamatelopoulos, S., y Toutouzas, P. (2003). Smoking while drinking coffee: A harmful, synergistic effect on arterial stiffness. *American Journal of Heart*, 16, 148A.
- Wakabayashi, K., Kono, S., Shinchi, K., Honjo, S., Todoroki, I., Sakurai, Y., Umeda, T., Imanishi, K., y Oshizawa, N. (1998). Habitual coffee consumption and blood pressure: A study of self-defense officials in Japan. *European Journal of Epidemiology*, 14, 669-673.
- Wallston, K. A., Wallston, B. S., y De Vellis, R. (1978). Development of the Multi-dimensional Health Locus of Control Scales (MHLC). *Health Education Monographs*, 6, 161-170
- Wei, T., Zeng, C., Chen, L., Wang, S., Li, S., Chen, Q., Wang, L. (2004). Predicting factors of depression in patients with primary hypertension: A community-based study. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 8(4), 213-217.
- Weiner, B. (1985). An attributional theory of achievement motivation and emotion. *Psychological Review*, 92, 548-573.
- Wells, A. J. (1994). Passive smoking as a cause of heart disease. *Journal of the American Medical Association*, 24, 546-554.

- Whelton, P. K. (1994). Epidemiology of hypertension. *Lancet*, 344, 101-106.
- Whelton, P. K., Appel, L. J., Espeland, M. A., Applegate, W. B., Ettinger, W. H., y Kostis, J. (1998). Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the Elderly (TONE). *The Journal of American Medical Association*, 279, 839-846.
- Whelton, P. K., He, J., Cutler, J. A., Brancatti, F. L., Appel, L. J., y Follman, D. (1997). Effects of oral potassium on blood pressure: meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *The Journal of American Medical Association*, 277, 1624-1632.
- Wielgosz, A., y Nolan, R. P. (2000). Biobehavioral factors in the context of ischemic cardiovascular diseases. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 339-345.
- Wilkinson, D. Z. (2006). Attenuation of negative affect in those at increased risk for hypertension as a function of endogenous baroreceptor stimulation. *The Sciences and Engineering* 66(10-B), 5699-5700.
- Wilson, T. W., Chockalingham, A., y Quest, D. W. (1996). Pharmacoeconomics of hypertension control: basic principles of economic evaluation. *Journal of Human Hypertension*, 10(2), 19-22.
- Wilson, M. F., Lovullo, W. R., y Pincomb, G. (1989). Noninvasive measurement of cardiac functions. En N. Schneiderman, S. H. Weiss y P. G. Kaufmann (Eds.), *Handbook of Research Methods in Cardiovascular Behavioral Medicine*. Nueva York: Plenum.
- Williams, G. H. (1998). Assessing patient wellness: new perspectives on quality of life and compliance. *American Journal of Hypertension*, 11, 186-191.
- Williams, G. H., y Fisher, N. D. (1997). Genetic approach to diagnostic and therapeutic decisions in human hypertension. *Hypertension*, 6, 199-204.
- Winkleby, M. A., Kraemer, H. C., Ahn, D. K., y Varady, A. N. (1998). Ethnic and socioeconomic differences in cardiovascular disease risk factors. *The Journal of American Medical Association*, 280, 356-362.
- Wolpe, J. (1958). *Psichoterapy by reciprocal inhibition*. California: Stanford University Press.

- Wood, D., Flower, P., y Black, D. (1998). Should parents take charge of their child's eating disorder? Some preliminary findings and suggestions for future research. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 2(4), 295-301.
- Wooten, P. (1996). Humor: an antidote for stress. *Holistic Nursing Practice*, 10, 49-55.
- Wright, J. M. (2000). Choosing a first-line drug in the management of elevated blood pressure: what is the evidence? 3: Angiotensin-converting-enzyme inhibitors. *CMAJ*, 163, 293-296.
- Yanase, T. (1995). 17 alpha-hydroxylase/17.20-lyase defects. *Journal of Steroid Biochemical Biological Model*, 53, 153-157.
- Yang, L., Liu, K., Daviglus, M., Matthews, K., y Kief, C. (2004). Hostility and Impatience as risk factors for hypertension. *Journal of the American Medical Association*, 291(6), 692-692.
- Ybarra, J. L., y Gil Roales-Nieto, J. (2004). Accuracy in discriminating in a sample of children with Type 1 Diabetes. *The Spanish Journal of Psychology*, 7, 112-123.
- Younger, J. W. (2004). The effects of naltrexone on repressive coping and disclosure of emotional material: A test of the opioid-peptide theory of repression/hypertension. *Dissertation Abstracts international: Section B: The Sciences and Engineering*, 64(9B), 4672.
- Yusuf, S., Hawken, S., Ôunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., y Lanas, F. (2004a). On behalf of the INTERHEART study investigators. Effects of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364, 937-952.



Anexos

7 ANEXOS: BATERÍA DE EVALUACIÓN ADMINISTRADA

FECHA:	GRUPO:
PARTICIPANTE NÚMERO:	
SEXO:.....	
EDAD:.....	
<i>* A completar por el evaluador</i>	

En primer lugar queremos agradecer su participación en este estudio llevado a cabo desde la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid. Los datos obtenidos nos ayudarán a conocer más sobre los diversos factores que se encuentran en el origen y mantenimiento de la Hipertensión Arterial Esencial ayudando a su prevención y tratamiento.

A continuación se presentan una serie de pruebas que usted deberá contestar según las instrucciones indicadas en cada una de ellas. No existen respuestas correctas e incorrectas por lo que le rogamos que sea lo más sincero posible.

Si quiere obtener más información sobre este estudio o desea hacernos alguna pregunta póngase en contacto con nosotros llamando a la persona de referencia y teléfono indicado al final de esta hoja.

MUCHAS GRACIAS POR SU ESFUERZO Y COLABORACIÓN

ESTABLECIMIENTO DE LA LÍNEA BASE

Los niveles de presión arterial pueden variar por diversas causas (p.ej estado emocional). Para poder conocer de forma más fiable cuál es su nivel de presión arterial es necesario que durante la siguiente semana se mida la tensión arterial todos los días teniendo en cuenta las siguientes instrucciones respecto a la medida:

- a) use el mismo aparato.
- b) mídase la tensión en el mismo brazo.
- c) si es posible, hágalo a la misma hora.
- d) Debe permanecer en reposo al menos 5 minutos antes de tomarse la tensión.

Semana del día:al día.....

Día 1º

Fecha	Presión sistólica (alta)	Presión diastólica (baja)

Día 2º

Fecha	Presión sistólica (alta)	Presión diastólica (baja)

Día 3º

Fecha	Presión sistólica (alta)	Presión diastólica (baja)

Día 4º

Fecha	Presión sistólica (alta)	Presión diastólica (baja)

Día 5º

Fecha	Presión sistólica (alta)	Presión diastólica (baja)

Día 6º

Fecha	Presión sistólica (alta)	Presión diastólica (baja)

Día 7º

Fecha	Presión sistólica (alta)	Presión diastólica (baja)

DATOS PERSONALES

Sujeto Número..... Grupo:

Centro:

Fecha:

Nombre y Apellidos:

Edad:

Sexo: Varón () Mujer ()

Estado Civil: () Casado o vive en pareja () Soltero

() Viudo () Separado

Teléfono:

DATOS CLÍNICOS RELACIONADOS CON HTA

Sobre la Hipertensión Arterial

- ¿Cuándo fue la última vez que se tomó la tensión?
 - Esta semana ()
 - En los últimos 15 días ()
 - Hace entre 1 y 2 meses ()
 - Hace 3 meses ()
 - Hace más de 6 meses ()
 - Hace más de un año ()
- ¿Recuerda el nivel de tensión arterial que tenía? (si es así anótelo)

Sistólica (alta)

Diastólica (baja)

- ¿Le han diagnosticado alguna vez Hipertensión? Si () No ()
- En caso afirmativo, ¿de qué tipo?
- ¿Desde cuándo?
- ¿Padece usted enfermedades importantes? (en caso afirmativo indique cuál/es)

.....

.....

Indique mediante una cruz cuál de los siguientes factores de riesgo cardiovascular tienen que ver con usted:

Obesidad	
Consumo de alcohol frecuente	
Consumo de tabaco	
Colesterol	
Diabetes	
Antecedentes familiares con hipertensión	
Antecedentes familiares con otra patología coronaria	
Ausencia de actividad física	
Indique su peso	
Indique su altura	
IMC	A rellenar por el evaluador

Por favor, si actualmente sigue algún tipo de tratamiento farmacológico, tanto para la hipertensión como para cualquier otro tipo de problema, indíquelo en la siguiente tabla:

Fármaco	¿Para qué lo toma?	Unidades diarias	Horario de tomas

ADHERENCIA TERAPEÚTICA A LAS MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS y FARMACOLÓGICAS

A continuación aparecen una serie de frases relacionadas con el tipo de hábitos alimenticios y de actividad física que sigue usted habitualmente. Por favor, señale la frecuencia con la que considera que lleva a cabo cada uno de los siguientes aspectos.

Sobre su alimentación

	Prácticamente nunca o de forma esporádica	Algunas veces 1-2 veces/semana	De forma regular 3-4 veces/semana	Prácticamente a diario 4-7 veces/semana
1. Dieta baja en sal P.ej evita echar sal a las comidas u otras sustancias que contengan sal, evita elaborar las comidas con sal, evita los alimentos precocinados, etc.)				
2. Dieta baja en calorías P.ej evita comer bollos, golosinas, alimentos ricos en azúcar en general, etc.				
3. Dieta baja en grasa P.ej evita comer embutidos, alimentos ricos en grasas, freír la comida.				

Responda en qué medida consume cada uno de los siguientes alimentos a lo largo de una semana:

	Prácticamente nunca o de forma esporádica	Algunas veces 1-2 veces/semana	De forma regular 3-4 veces/semana	Prácticamente a diario 4-7 veces/semana
4. Aceitunas				
5. Jamón serrano, lomo embuchado, panceta				
6. Pescados salados o ahumados				
7. Aperitivos salados				
8. Quesos /Burgos				
9. Jamón de York				
10. Otros embutidos y patees (mortadela, salchichón, salchichas, chorizo, etc.)				
11. Patatas fritas				
12. Hamburguesas/ perritos calientes				
13. Mariscos				
14. Alimentos enlatados o en sobre.				
15. Alimentos precocinados (croquetas, pizza, etc.).				
16. Dulces (bollos, bombones, etc.)				
17. Frutos secos				
18. Café				
19. Alcohol fermentado (vino)				
20. Bebidas destiladas (p.ej Wishky)				
21. Bebidas con gas				

Adherencia Farmacológica

(Sólo cumplimentar por pacientes que tomen fármacos para controlar su tensión arterial)

TEST HERMES

26. ¿Conoce el nombre de los medicamentos que toma? No () Si ()
27. ¿Alguna vez olvidó tomar los medicamentos para la hipertensión? No () Si ()
28. En las últimas dos semanas, ¿cuántos comprimidos no ha tomado?
- De 0 a 1 ()
 - 2 o más ()
29. ¿Cuándo se encuentra mal se olvida de tomar la medicación? No () Si ()
30. ¿Cuándo se encuentra bien se olvida de tomar la medicación? No () Si ()

MULTI HEALTH LOCUS OF CONTROL(MHLC) SCALE

(Wallston y cols, 1978)

A continuación aparece un conjunto de afirmaciones que recogen diferentes formas de pensar. Rodee con un círculo el número que mejor indique su grado de acuerdo con cada una de ellas, atendiendo a la escala que aparece debajo de cada frase.

1. Si me pongo enfermo, el tiempo que tarde en recuperarme dependerá de lo que yo haga.

Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

2. No importa lo que haga, si tengo que ponerme enfermo, me pondré de todos modos.

Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

3. Visitar regularmente a mi médico es la mejor manera de no ponerme enfermo.

Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

4. La mayor parte de las cosas que afectan a mi salud suceden por casualidad.

Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

5. Cuando no me encuentro bien, debería consultar a un médico.

Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

6. Mi salud depende de mí.

Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

7. El gozar de buena salud o que me ponga enfermo, depende en gran parte de mi familia.

Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

8. Cuando me pongo enfermo, me siento culpable

Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

9. El tiempo que tarde en recuperarme de una enfermedad es fundamentalmente cuestión de suerte.

Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

10. Los médicos, enfermeras, etc. Son los que controlan mi salud.

Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

11. El tener buena salud es en gran medida cuestión de suerte.

Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

12. Lo que más va a influir sobre mi salud es lo que yo haga.

Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

13. Si cuido de mí mismo evitare caer enfermo.

Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

14. Cuando me recupero de una enfermedad es habitualmente debido a que otras personas (p.ej doctores, enfermedad, familia, etc.) han estado cuidando de mí.

Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

15. No importa lo que haga, probablemente enfermaré.

Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

16. Si está predestinado gozaré de buena salud.

Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

17. Si tomo las medidas adecuadas puedo mantener mi buena salud.

Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

18. Respecto a mi salud, sólo puedo hacer lo que el médico me diga que debo hacer.

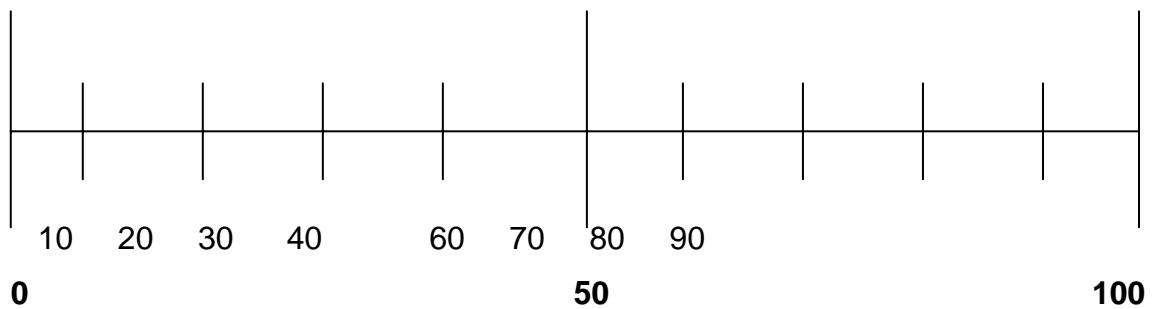
Totalmente en desacuerdo 1 2 3 4 5 6 Totalmente de acuerdo

EQ-5D

(EuroQol Group, 1990))

Para ayudar a la gente a describir lo bueno o malo que es su estado de salud hemos dibujado una escala parecida a un termómetro en la cual marca con un 100 el mejor estado de salud que pueda imaginarse y con su 0 el peor estado de salud que pueda imaginarse.

Nos gustaría que nos indicara en esta escala, en su opinión, lo bueno o malo que es su estado de salud en el día de HOY. Por favor, dibuje con una cruz qué puntuación le pondría, en su opinión, a su estado de salud en el día de HOY.



CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL **(MINICHAL)**

(Badía y cols., 2002)

En los últimos 7 días....

	No, en absoluto	Si, algo	Sí, bastante	Sí, mucho
1 ¿Ha tenido dificultades para conciliar el sueño?				
2 ¿Ha tenido dificultades para continuar con sus relaciones sociales habituales?				
3 ¿Le ha resultado difícil entenderse con la gente?				
4 ¿Siente que no está jugando un papel útil en la vida?				
5.¿Se siente incapaz de tomar decisiones empezar nuevas cosas?				
6 ¿Se ha notado constantemente agobiado en tensión?				
7 ¿Tiene la sensación de que la vida es una lucha continua?				
8¿Se siente incapaz de disfrutar sus actividades habituales de cada día?				
9. ¿Se ha sentido agotado y sin fuerzas?				
10. ¿Ha tenido la sensación de que estaba enfermo?				
11. ¿Ha notado dificultades al respirar o sensación de falta de aire sin causa aparente?				
12. ¿Se le han hinchado los tobillos?				
13. ¿Ha notado que orina más a menudo?				
14. ¿Ha notado sequedad en la boca?				
15 ¿Ha notado dolor en el pecho sin hacer ningún esfuerzo?				
16. ¿Ha notado una sensación de entumecimiento u hormigueo en alguna parte del cuerpo?				
17 ¿Diría usted que su hipertensión y el tratamiento de la misma afecta a su calidad de vida?				

NOMBRE Y APELLIDOS:	
EDAD:	SEXO:
ESTADO CIVIL:	FECHA:
ESTUDIOS:	



Autor: Charles Spielberger.

Copyright © 1988, 1991 by PAR, Psychological Assessment Resources, Inc.

Copyright de la versión española © 2001 by J.J. Miguel-Tobal, M.I. Casado, A. Cano-Vindel y C. Spielberger.

Copyright de la edición española © 2001 by TEA Ediciones, S.A.

Prohibida la reproducción total o parcial. Todos los derechos reservados - *Este ejemplar está impreso en DOS TINTAS. Si le presentan uno en negro, es una reproducción ilegal. En beneficio de la profesión y en el suyo propio, NO LA UTILICE* - Printed in Spain. Impreso en España.

Parte 1

INSTRUCCIONES

A continuación se presentan una serie de afirmaciones que la gente usa para describirse a sí misma. Lea cada afirmación y **rodee con un círculo** una de las letras que encontrará a la derecha, la letra que mejor indique **CÓMO SE SIENTE AHORA MISMO**, utilizando la siguiente escala de valoración:

A NO, EN ABSOLUTO

B ALGO

C MODERADAMENTE

D MUCHO

CÓMO ME SIENTO EN ESTE MOMENTO

- | | | | | | |
|----|---|---|---|---|---|
| 1 | Estoy furioso | A | B | C | D |
| 2 | Me siento irritado | A | B | C | D |
| 3 | Me siento enfadado | A | B | C | D |
| 4 | Le pegaría a alguien | A | B | C | D |
| 5 | Estoy quemado | A | B | C | D |
| 6 | Me gustaría decir tacos | A | B | C | D |
| 7 | Estoy cabreado | A | B | C | D |
| 8 | Daría puñetazos a la pared | A | B | C | D |
| 9 | Me dan ganas de maldecir a gritos | A | B | C | D |
| 10 | Me dan ganas de gritarle a alguien | A | B | C | D |
| 11 | Quiero romper algo | A | B | C | D |
| 12 | Me dan ganas de gritar | A | B | C | D |
| 13 | Le tiraría algo a alguien | A | B | C | D |
| 14 | Tengo ganas de abofetear a alguien | A | B | C | D |
| 15 | Me gustaría echarle la bronca a alguien | A | B | C | D |

**NO ANOTE NADA
EN ESTE ESPACIO
O PODRÍA INVALIDAR
SU EJERCICIO**

Parte 2

INSTRUCCIONES

A continuación se presentan una serie de afirmaciones que la gente usa para describirse a sí misma. Lea cada afirmación y rodee con un círculo la letra que mejor indique **CÓMO SE SIENTE NORMALMENTE**, utilizando la siguiente escala de valoración:

A CASI NUNCA

B ALGUNAS VECES

C A MENUDO

D CASI SIEMPRE

CÓMO ME SIENTO NORMALMENTE

- | | | | | | |
|----|---|---|---|---|---|
| 16 | Me caliento rápidamente | A | B | C | D |
| 17 | Tengo un carácter irritable | A | B | C | D |
| 18 | Soy una persona exaltada | A | B | C | D |
| 19 | Me molesta cuando hago algo bien y no me lo reconocen | A | B | C | D |
| 20 | Tiendo a perder los estribos | A | B | C | D |
| 21 | Me pone furioso que me critiquen delante de los demás | A | B | C | D |
| 22 | Me siento furioso cuando hago un buen trabajo y se me valora poco | A | B | C | D |
| 23 | Me cabreo con facilidad | A | B | C | D |
| 24 | Me enfado si no me salen las cosas como tenía previsto | A | B | C | D |
| 25 | Me enfado cuando se me trata injustamente | A | B | C | D |

**NO ANOTE NADA
EN ESTE ESPACIO
O PODRÍA INVALIDAR
SU EJERCICIO**

NO SE DETENGA, CONTINÚE EN LA PÁGINA SIGUIENTE

INSTRUCCIONES

A continuación se presentan una serie de afirmaciones que la gente usa para describir sus reacciones cuando se siente enfadada. Lea cada afirmación y rodee con un círculo la letra que mejor indique **CÓMO REACCIONA O SE COMPORTA CUANDO ESTÁ ENFADADO O FURIOSO**, utilizando la siguiente escala:

A CASI NUNCA

B ALGUNAS VECES

C A MENUDO

D CASI SIEMPRE

CUANDO ME ENFADO O ENFUREZCO

26. Controlo mi temperamento A B C D
27. Expreso mi ira A B C D
28. Me guardo para mí lo que siento A B C D
29. Hago comentarios irónicos de los demás A B C D
30. Mantengo la calma A B C D
31. Hago cosas como dar portazos A B C D
32. Ardo por dentro aunque no lo demuestro A B C D
33. Controlo mi comportamiento A B C D
34. Discuto con los demás A B C D
35. Tiendo a tener rencores que no cuento a nadie A B C D
36. Puedo controlarme y no perder los estribos A B C D
37. Estoy más enfadado de lo que quiero admitir A B C D
38. Digo barbaridades A B C D
39. Me irrito más de lo que la gente se cree A B C D
40. Pierdo la paciencia A B C D
41. Controlo mis sentimientos de enfado A B C D
42. Rehuyo encararme con aquello que me enfada A B C D
43. Controlo el impulso de expresar mis sentimientos de ira A B C D
44. Respiro profundamente y me relajo A B C D
45. Hago cosas como contar hasta diez A B C D
46. Trato de relajarme A B C D
47. Hago algo sosegado para calmarme A B C D
48. Intento distraerme para que se me pase el enfado A B C D
49. Pienso en algo agradable para tranquilizarme A B C D

**NO ANOTE NADA
EN ESTE ESPACIO
O PODRÍA INVALIDAR
SU EJERCICIO**

**NO ANOTE NADA EN ESTE ESPACIO
O PODRÍA INVALIDAR SU EJERCICIO**

PERFIL

NIVEL	ESTADO	SENT.	EXP. F	EXP. V	NIVEL
Alto					Alto
Moderado					Moderado
Bajo					Bajo
Nulo					Nulo

Centil	TOTAL RASGO	TEMP.	REACC.	E. EXT.	E. INT.	C. EXT.	C. INT.	IEI	Centil
≥ 99	-	-	-	-	-	-	-	-	≥ 99
95	-	-	-	-	-	-	-	-	95
90	-	-	-	-	-	-	-	-	90
85	-	-	-	-	-	-	-	-	85
80	-	-	-	-	-	-	-	-	80
75	-	-	-	-	-	-	-	-	75
70	-	-	-	-	-	-	-	-	70
65	-	-	-	-	-	-	-	-	65
60	-	-	-	-	-	-	-	-	60
55	-	-	-	-	-	-	-	-	55
50	-	-	-	-	-	-	-	-	50
45	-	-	-	-	-	-	-	-	45
40	-	-	-	-	-	-	-	-	40
35	-	-	-	-	-	-	-	-	35
30	-	-	-	-	-	-	-	-	30
25	-	-	-	-	-	-	-	-	25
20	-	-	-	-	-	-	-	-	20
15	-	-	-	-	-	-	-	-	15
10	-	-	-	-	-	-	-	-	10
5	-	-	-	-	-	-	-	-	5
≤ 1	-	-	-	-	-	-	-	-	≤ 1

	TOTAL RASGO	TEMP.	REACC.	E. EXT.	E. INT.	C. EXT.	C. INT.	IEI
PD								
Centil								

Apellidos y nombre Edad Sexo
 (V o M)
 Centro Curso/Puesto Estado civil
 Otros datos Fecha

INSTRUCCIONES

En las páginas siguientes encontrará una serie de frases que presentan **situaciones** en que usted podría encontrarse y otras que se refieren a **respuestas** que usted podría dar ante esas situaciones o reacciones que le producirían.

Las situaciones aparecen numeradas en la parte izquierda de la página y las respuestas posibles están indicadas en la parte superior.

Su tarea consiste en valorar de 0 a 4 la **frecuencia** con que se da en usted cada respuesta o reacción que está considerando, según la siguiente escala:

0: Casi nunca 1: Pocas veces 2: Unas veces sí y otras no 3: Muchas veces 4: Casi siempre

Vea los ejemplos siguientes:

SITUACIONES	RESPUESTAS					OBSERVACIONES
	0 CASI NUNCA	1 POCAS VECES	2 UNAS VECES SI OTRAS VECES NO	3 MUCHAS VECES	4 CASI SIEMPRE	
1. Si un problema me preocupa mucho,						
2. Cuando pierdo un objeto que tenía en mucha estima,						

Deberá leer la situación 1 y cada una de las respuestas que están sobre la columna en que hay casillas en blanco (en el primer caso las columnas 2 y 4). Cuando las haya leído, decida qué número poner en la casilla correspondiente. Hágalo. Conteste después a la situación 2. Habrá dado sus contestaciones en las casillas que corresponden a las respuestas 1, 2 y 5. ¿Lo ha hecho así? ¿Tiene alguna dificultad?

CONTESTE A TODAS LAS CASILLAS EN BLANCO

La última cuestión (la núm. 23) se utilizará sólo cuando exista una situación especialmente perturbadora para usted y no esté incluida en las 22 anteriores. En ese caso, escriba la situación en el lugar correspondiente de las tres páginas y ponga su valoración en las casillas que crea conveniente.

Si desea precisar más o hacer alguna observación, utilice el margen derecho de la Hoja (OBSERVACIONES).



Autores: J.J. Miguel Tobal y A.R. Cano Vindel.

Copyright © 1986 by TEA Ediciones, S.A. - Edita: TEA Ediciones, S.A.; Fray Bernardino de Sahagún, 24; 28036 MADRID - Prohibida la reproducción total o parcial. Todos los derechos reservados - Este ejemplar está impreso en tinta azul. Si le presentan otro en tinta negra, es una reproducción ilegal. En beneficio de la profesión y en el suyo propio, NO LA UTILICE - Printed in Spain. Impreso en España por Aguirre Campano; Daganzo, 15 dpdo.; 28002 MADRID - Depósito legal: M - 5.757 - 1986.

0	CASI NUNCA
1	POCAS VECES
2	UNAS VECES SI OTRAS VECES NO
3	MUCHAS VECES
4	CASI SIEMPRE

SITUACIONES	RESPUESTAS							OBSERVACIONES	ΣS
	1. Me preocupo fácilmente.	2. Tengo pensamientos o sentimientos negativos o sobre mí, tales como «inferior» a los demás, «torpe», etc.	3. Me siento inseguro de mí mismo.	4. Doy demasiadas vueltas a las cosas sin llegar a decidirme.	5. Siento miedo.	6. Me cuesta concentrarme.	7. Pienso que la gente se dará cuenta de mis problemas o de la torpeza de mis actos.		
1. Ante un examen en el que me juego mucho, o si voy a ser entrevistado para un trabajo importante.									
2. Cuando voy a llegar tarde a una cita.									
3. Cuando pienso en las muchas cosas que tengo que hacer.									
4. A la hora de tomar una decisión o resolver un problema difícil.									
5. En mi trabajo o cuando estudio.									
6. Cuando espero a alguien en un lugar concurrido.									
7. Si una persona del otro sexo está muy cerca de mí, rozándose, o si estoy en una situación sexual íntima.									
8. Cuando alguien me molesta o cuando discuto.									
9. Cuando soy observado o mi trabajo es supervisado, cuando recibo críticas, o siempre que pueda ser evaluado negativamente.									
10. Si tengo que hablar en público.									
11. Cuando pienso en experiencias recientes en las que me he sentido ridículo, tímido, humillado, sofo o rechazado.									
12. Cuando tengo que viajar en avión o en barco.									
13. Después de haber cometido algún error.									
14. Ante la consulta del dentista, las inyecciones, las heridas o la sangre.									
15. Cuando voy a una cita con una persona del otro sexo.									
16. Cuando pienso en mi futuro o en dificultades y problemas futuros.									
17. En medio de multitudes o en espacios cerrados.									
18. Cuando tengo que asistir a una reunión social o conocer gente nueva.									
19. En lugares altos, o ante aguas profundas.									
20. Al observar escenas violentas.									
21. Por nada en concreto.									
22. A la hora de dormir.									
23. Escriba una situación en la que usted manifiesta frecuentemente alguna de estas respuestas o conductas.									
ΣR								TOTAL	

ASEGURESE DE HABER RELLENADO TODOS LOS ESPACIOS EN BLANCO

0	CASI NUNCA
1	POCAS VECES
2	UNAS VECES SI OTRAS VECES NO
3	MUCHAS VECES
4	CASI SIEMPRE

SITUACIONES	1. Siento molestias en: el estómago.	2. Me sudan las manos u otra parte del cuerpo hasta en días fríos.	3. Me tiemblan las manos o las piernas.	4. Me duele la cabeza.	5. Mi cuerpo está en tensión.	6. Tengo palpitaciones, el corazón me late muy deprisa.	7. Me falta el aire y mi respiración es agitada.	8. Siento náuseas o mareo.	9. Se me seca la boca y tengo dificultades para tragar.	10. Tengo escalofríos y tiritos aunque no haga mucho frío.	OBSERVACIONES	ΣS
1. Ante un examen en el que me juego mucho, o si voy a ser entrevistado para un trabajo importante.												
2. Cuando voy a llegar tarde a una cita.												
3. Cuando pienso en las muchas cosas que tengo que hacer.												
4. A la hora de tomar una decisión o resolver un problema difícil.												
5. En mi trabajo o cuando estudio.												
6. Cuando espero a alguien en un lugar concurrido.												
7. Si una persona del otro sexo está muy cerca de mí, rozándose, o si estoy en una situación sexual íntima.												
8. Cuando alguien me molesta o cuando discuto.												
9. Cuando soy observado o mi trabajo es supervisado, cuando recibo críticas, o siempre que pueda ser evaluado negativamente.												
10. Si tengo que hablar en público.												
11. Cuando pienso en experiencias recientes en las que me he sentido ridículo, tímido, humillado, solo o rechazado.												
12. Cuando tengo que viajar en avión o en barco.												
13. Después de haber cometido algún error.												
14. Ante la consulta del dentista, las inyecciones, las heridas o la sangre.												
15. Cuando voy a una cita con una persona del otro sexo.												
16. Cuando pienso en mi futuro o en dificultades y problemas futuros.												
17. En medio de multitudes o en espacios cerrados.												
18. Cuando tengo que asistir a una reunión social o conocer gente nueva.												
19. En lugares altos, o ante aguas profundas.												
20. Al observar escenas violentas.												
21. Por nada en concreto.												
22. A la hora de dormir.												
23. Escriba una situación en la que usted manifiesta frecuentemente alguna de estas respuestas o conductas.												
ΣR											TOTAL	ΣS =

ASEGURESE DE HABER RELLENADO TODOS LOS ESPACIOS EN BLANCO

0	CASI NUNCA
1	POCAS VECES
2	UNAS VECES SI OTRAS VECES NO
3	MUCHAS VECES
4	CASI SIEMPRE

RESPUESTAS

1. Llora con facilidad.

2. Realizo movimientos repetitivos con alguna parte de mi cuerpo (fascarme, tocarme, movimientos rítmicos con pies o manos, etc.).

3. Fumo, como o bebo demasiado.

4. Trato de evitar o rehuir la situación.

5. Me muevo y hago cosas sin una finalidad concreta.

6. Quiero paralizado o mis movimientos son torpes.

7. Tartamudeo o tengo otras dificultades de expresión verbal.

OBSERVACIONES

ΣS

SITUACIONES	1. Llora con facilidad.	2. Realizo movimientos repetitivos con alguna parte de mi cuerpo (fascarme, tocarme, movimientos rítmicos con pies o manos, etc.).	3. Fumo, como o bebo demasiado.	4. Trato de evitar o rehuir la situación.	5. Me muevo y hago cosas sin una finalidad concreta.	6. Quiero paralizado o mis movimientos son torpes.	7. Tartamudeo o tengo otras dificultades de expresión verbal.	OBSERVACIONES	ΣS
1. Ante un examen en el que me juego mucho, o si voy a ser entrevistado para un trabajo importante.									
2. Cuando voy a llegar tarde a una cita.									
3. Cuando pienso en las muchas cosas que tengo que hacer.									
4. A la hora de tomar una decisión o resolver un problema difícil.									
5. En mi trabajo o cuando estudio.									
6. Cuando espero a alguien en un lugar concurrido.									
7. Si una persona del otro sexo está muy cerca de mí, rozándome, o si estoy en una situación sexual íntima.									
8. Cuando alguien me molesta o cuando discuto.									
9. Cuando soy observado o mi trabajo es supervisado, cuando recibo críticas, o siempre que pueda ser evaluado negativamente.									
10. Si tengo que hablar en público.									
11. Cuando pienso en experiencias recientes en las que me he sentido ridículo, tímido, humillado, solo o rechazado.									
12. Cuando tengo que viajar en avión o en barco.									
13. Después de haber cometido algún error.									
14. Ante la consulta del dentista, las inyecciones, las heridas o la sangre.									
15. Cuando voy a una cita con una persona del otro sexo.									
16. Cuando pienso en mi futuro o en dificultades y problemas futuros.									
17. En medio de multitudes o en espacios cerrados.									
18. Cuando tengo que asistir a una reunión social o conocer gente nueva.									
19. En lugares altos, o ante aguas profundas.									
20. Al observar escenas violentas.									
21. Por nada en concreto.									
22. A la hora de dormir.									
23. Escriba una situación en la que usted manifiesta frecuentemente alguna de estas respuestas o conductas.									
.....									
.....									
ΣR								TOTAL	

ASEGURESE DE HABER RELLENADO TODOS LOS ESPACIOS EN BLANCO